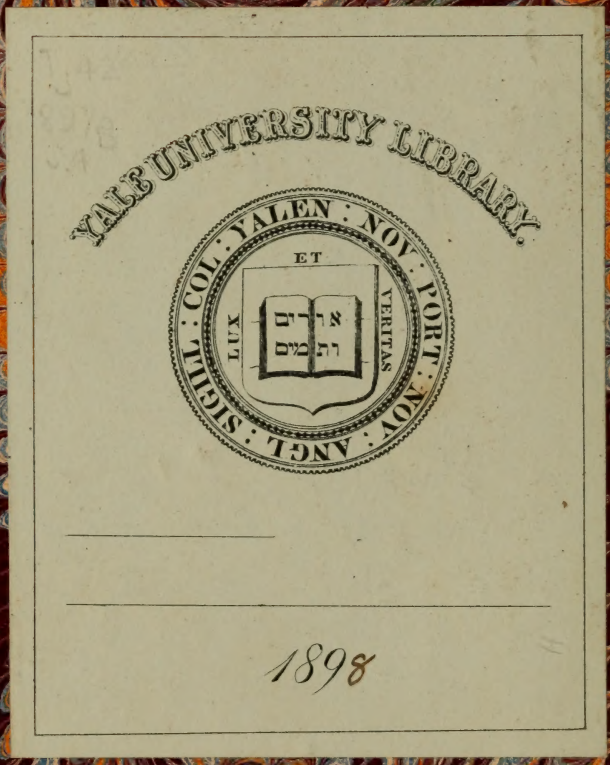
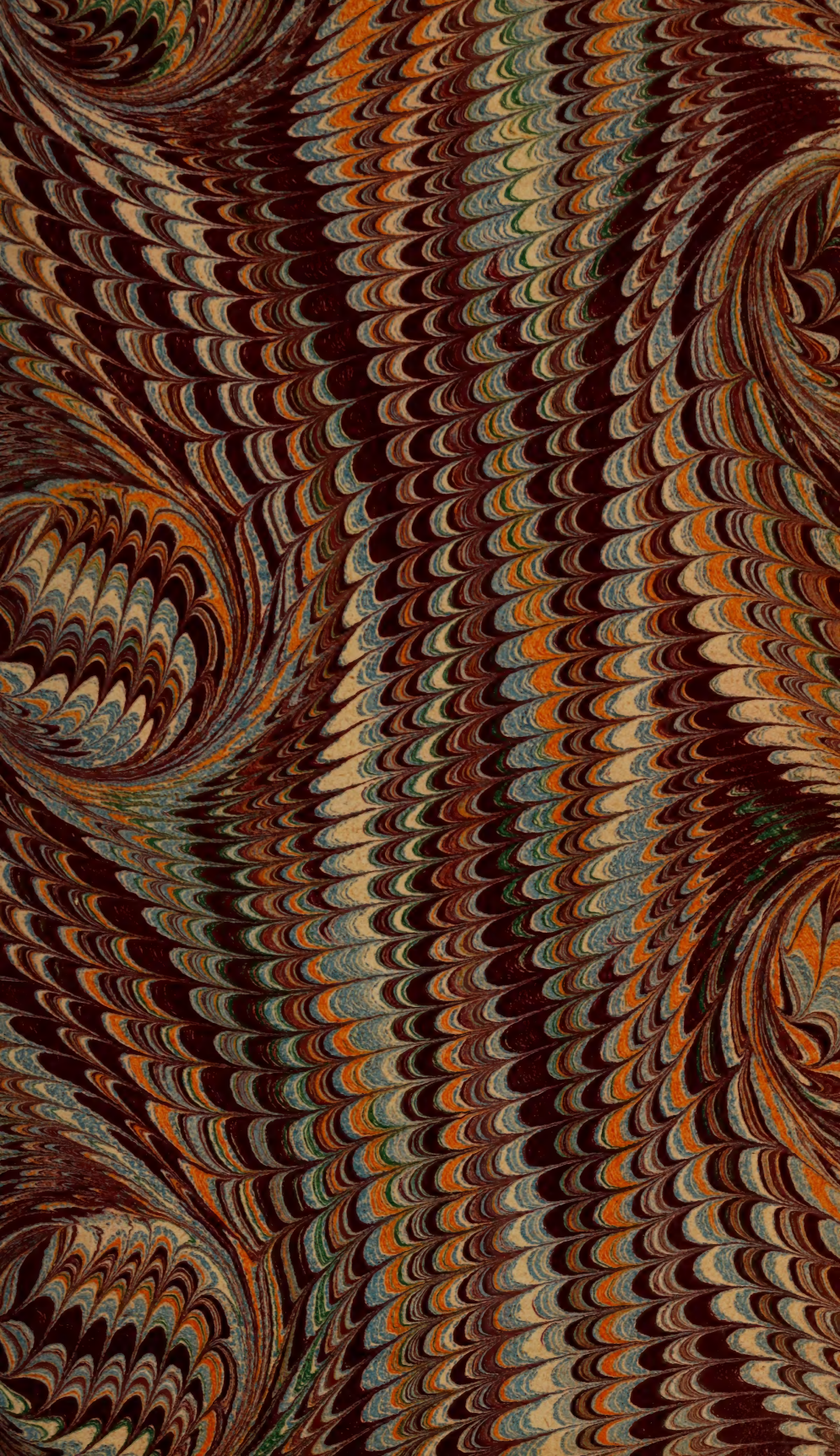
ALPHONSE PICARD & FILS
LIBRAIRIE ANCIENNE
ET MODERNE
82, Rue Bonaparte
· PARIS ·



1898

TRANSFERRED TO
YALE MEDICAL LIBRARY



Coll. J.D.W.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Le *Traité des Maladies de l'Enfance* est publié en cinq volumes qui paraissent à des intervalles rapprochés.

Chaque volume se vend séparément et le prix en est fixé selon l'étendue des matières.

Les tomes I, II et IV sont vendus chacun **18** *francs.*
Le tome III est vendu **20** *francs.*

Il est accepté des **Souscriptions** au *Traité des Maladies de l'Enfance* à un **prix à forfait,** quels que soient l'étendue et le prix de l'ouvrage complet. — Ce prix reste fixé, jusqu'à la publication du tome V, à **90** francs.

Sont considérés comme *souscripteurs* tous ceux qui s'engagent à retirer régulièrement les volumes au fur et à mesure de leur publication.

Il ne leur est demandé aucun versement d'avance. Ils paient chaque volume au prix marqué, et le dernier leur sera facturé de telle sorte que le prix de la souscription ne soit en aucun cas dépassé.

On souscrit à la librairie Masson et Cie, et chez tous leurs correspondants, en France et à l'Étranger.

4.309

Décembre 1897.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME IV

COLLABORATEURS

MM.

J. Albarran, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris.
D'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille.
Audéoud, privat-docent de Pédiatrie à l'Université de Genève.
Auscher, ex-chef de clinique de la Faculté de Paris.
Aviragnet, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.
J.-W. Ballantyne, Fellow du Collège Royal des Médecins d'Édimbourg.
Barlow (Thomas), médecin de l'hôpital for Sick Children de Londres. F. R. C. P.
Baumel, agrégé à la Faculté de Montpellier.
Bézy, agrégé, médecin des hôpitaux de Toulouse.
Bókay (J.), médecin en chef de l'hôpital d'enfants Stéphanie (Budapest).
Boulay (M.), ex-interne des hôpitaux de Paris.
Boulloche, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.
Branca, interne des hôpitaux de Paris.
Broca (A.), agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Brun (F.), agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Chaslin, médecin de l'hospice de Bicêtre.
Combe, privat-docent de Pédiatrie à Lausanne.
Comby (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Concetti (L.), privat-docent de Pédiatrie, médecin de l'hôpital de l'Enfant-Jésus (Rome).
Cuvillier, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Dauchez, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.
Delanglade, professeur à l'école de Marseille.
Déléage, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Démelin, accoucheur des Hôpitaux.
Dubreuilh (W.), agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.
Duflocq, médecin des hôpitaux de Paris.
Dupré (E.), ex-interne des hôpitaux de Paris.
Epstein, professeur de clinique infantile à l'Université de Prague.
Escherich, protesseur de clinique infantile à l'Université de Graz.
Félizet, chirurgien du service d'Enfants de l'hôpital Tenon.
Filatow (Nil.), professeur de Pédiatrie à l'Université de Moscou.
Fischl (R.), privat-docent de Pédiatrie à l'Université de Prague.
Florand, médecin des hôpitaux de Paris.
Forgue, professeur à la Faculté de Montpellier.
Gastou, chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
Gillet, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Grancher (J.), professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Glover, ex-interne des hôpitaux de Paris.

MM.

Guinon (L.), médecin des hôpitaux de Paris.
Hallé, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Haushalter, agrégé, médecin des hôpitaux de Nancy.
Hontàng, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Hulot, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Hutinel, prof., médecin des Enfants-Assistés.
Jacquet, médecin des hôpitaux de Paris.
Jalaguier, agrégé, chirurgien de l'hôpital Trousseau.
Lermoyez, médecin des hôpitaux de Paris.
Leroux (Ch.), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.
Leroux (H.), ex-interne des hôpitaux de Paris.
Lesage, médecin des hôpitaux de Paris.
Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux.
Martin (L.), chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.
Millon (R.), médecin des dispensaires d'Enfants de la Société Philanthropique
Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Moure, chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux.
Moussous (A.), agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Mussy, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Netter (A.), agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Paquy, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Piéchaud, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Potier, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Pousson, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.
Queyrat, médecin des hôpitaux de Paris.
Renault (J.), chef de clinique infantile de la Faculté de médecine de Paris.
Rénon, médecin des hôpitaux de Paris.
Richardière, médecin de l'hôpital Trousseau.
Sabouraud, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Saint-Philippe, agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ex-interne des hôpitaux de Paris.
Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Simon (P.), professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux de Nancy.
Thiercelin, chef de clinique de la Faculté de Paris.
Valude, médecin de la clinique des Quinze-Vingts.
Variot, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weill, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon
Zuber, chef de clinique de l'hôpital des Enfants.

35667. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

J. GRANCHER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

A.-B. MARFAN

Agrégé, médecin des hôpitaux.

TOME QUATRIÈME

PAR MM.

QUEYRAT. — COMBY. — RENAULT. — MARFAN. — DEMELIN
ZUBER. — POTIER. — NETTER. — FLORAND
BROCA. — RICHARDIÈRE. — MOUSSOUS. — CHASLIN. — D'ASTROS
PIÉCHAUD. — SIMON. — DELÉAGE
HAUSHALTER. — MOIZARD. — SAINT-PHILIPPE. — ESCHERICH
CH. LEROUX. — BÉZY

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1898

Droits de traduction et de reproduction réservés.

RJ 45
897 T
4

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME IV

CHAPITRE IX

APPAREIL RESPIRATOIRE

I

BRONCHITES AIGUËS

PAR LE Dr QUEYRAT
Médecin des hôpitaux de Paris.

Avant la naissance, le réseau bronchique est un appareil sans fonction, une voie par laquelle ne s'effectue aucune circulation. Mais, dès le premier vagissement, la fonction commence pour continuer sans trêve; lorsqu'elle cessera, la vie cessera avec elle, et les tubes bronchiques deviennent une voie incessamment parcourue dans un mouvement de va-et-vient par l'air extérieur.

Cet air arrive dans des conditions très variables de température, de sécheresse ou d'humidité; il apporte avec lui des poussières minérales, végétales, animales, des émanations délétères, des gaz toxiques, des microbes; aussi comprend-on combien doivent être nombreuses les causes d'irritation des canaux bronchiques et combien les inflammations des bronches doivent être fréquentes. Elles le seront surtout, cela se conçoit, dans les premières années de la vie, alors que le petit être humain offre le moins de résistance, le moins d'accoutumance et aussi le plus de réaction aux excitations venues de l'extérieur.

Autrefois on accordait une importance prépondérante dans la pathogénie de la bronchite aux variations de température, en particulier au froid. Aujourd'hui on s'accorde à considérer presque toutes les bronchites comme des bronchites infectieuses; — je dis presque — car il en est, comme celle des asthmatiques, comme celle des urticariens, où la cause infectieuse ne

semble pas jouer grand rôle. Est-ce à dire que les causes invoquées par les anciens doivent être rayées de la nosologie? Certes non : seulement, au lieu de les considérer comme cause déterminante, nous devons les envisager comme causes préparantes. Ce sont elles qui mettent l'organisme en état de moindre résistance (nous verrons plus loin par quel mécanisme) et qui permettent l'invasion microbienne. Il se passe là en matière d'infection bronchique *a frigore* ce qui se passe dans l'expérience célèbre de Pasteur rendant la poule sensible au charbon par la simple réfrigération. Donc *a priori* on peut considérer la bronchite comme étant presque toujours le résultat d'une infection des ramifications bronchiques.

Avant la naissance, le réseau bronchique, de même que le tractus intestinal, est absolument amicrobien. Mais peu après, l'un comme l'autre sont envahis par nombre de microbes, les uns simples saprophytes qui cependant, comme nous allons le voir, ne sont pas sans importance, les autres microbes pathogènes. Ces microbes arrivent dans les voies aériennes, soit apportés par l'air inspiré, soit par contiguïté du carrefour pharyngien, véritable foyer d'infection. Von Bence, Claisse[1] ont examiné les bronches d'enfants morts sans déterminations pulmonaires, et ils ont constaté qu'à l'inverse de ce qui se passe pour les alvéoles pulmonaires, lesquels ne contiennent pas de microbes à l'état normal (Straus, Polguère), les ramifications bronchiques en contiennent, mais peu; ceux que l'on rencontre d'ordinaire sont en première ligne le pneumocoque de Talamon-Frænkel, les deux staphylocoques, le streptocoque. Les microbes sont d'autant moins nombreux qu'on examine des bronchioles plus fines.

Comment les bronches arrivent-elles, à l'état normal, à lutter contre ces microbes, à les neutraliser? A ce point de vue on doit distinguer ces deux régions : la région des bronches cartilagineuses, la région des bronches musculaires. Dans la première on trouve une zone de défense représentée par l'épithélium cylindrique armé de cils vibratiles dont les mouvements oscillants sont dirigés de dedans en dehors de manière à mieux repousser les particules nocives.

On trouve de plus une riche couche lymphoïde, véritable couche de phagocytes dont Gamaleia et Tchistowitch ont montré toute l'importance dans la défense du réseau bronchique.

Enfin la muqueuse des bronches cartilagineuses contient un appareil secrétoire (cellules caliciformes, glandes bronchiques) dont le produit fixe, agglutine, enrobe les microbes, permet plus facilement leur expulsion par un effort de toux. Peut-être même ce produit de sécrétion a-t-il comme celui de la pituitaire (Wurtz) une véritable action destructive sur les microbes.

Dans les petites bronches, nous ne trouvons plus d'épithélium à cils vibratiles, plus de glandes, moins de cellules lymphoïdes; les moyens de défense sont donc très réduits. Si, d'autre part, on réfléchit que les bronches cartilagineuses sont maintenues béantes par les arcs cartilagineux,

(1) Claisse. *L'infection bronchique*, Paris, 1895.

tandis que les petites bronches n'ont qu'une couche musculaire, que la muqueuse des bronches cartilagineuses est le siège d'une sensibilité, d'une irritabilité propres, qu'elle est le point de départ du réflexe de la toux, tandis, au contraire, que la muqueuse des petites bronches est insensible, on comprendra que si, à l'état normal, le système bronchique supérieur est plus exposé à cause de son voisinage avec le pharynx, puis parce qu'il est balayé tout le premier par le courant aérien chargé de poussières, en revanche il peut mieux se défendre et se débarrasser plus facilement des mucosités qui l'obstruent.

Cette esquisse d'anatomie et de physiologie normale des bronches a sa raison d'être : elle nous permettra de comprendre l'anatomie et la physiologie pathologique de la bronchite aiguë suivant que tel ou tel territoire bronchique est intéressé.

ÉTIOLOGIE

La bronchite est certainement la plus fréquente des affections pulmonaires. Rare pendant les six premiers mois, elle devient, à partir de cet âge, extrêmement fréquente, jusqu'à 3 ans, puis elle diminue de fréquence. Deux causes prédisposantes dominent l'histoire de la bronchite aiguë des enfants, ce sont : le froid; la dentition. Je me suis déjà expliqué sur le rôle du froid. Il agit en diminuant l'activité des phagocytes. Les cellules phagocytaires, affaiblies, engourdies, n'offrent qu'une résistance insignifiante, et il est facile aux microbes d'envahir l'organisme. Ce fait a été bien mis en lumière par les expériences très intéressantes de Wagner[1]. Quant à la dentition, je sais qu'il est des médecins qui lui refusent toute influence dans la pathologie infantile, mais cette opinion est excessive, et en ce qui concerne la bronchite, il est incontestable que nombre d'enfants en sont atteints au moment de leur évolution dentaire, et cela en dehors de toute cause de froid ou de maladie contagieuse. Peut-être pourrait-on expliquer cette prédisposition par ce fait que l'enfant, au moment où percent les dents, dort moins, s'alimente moins, est plus agité, se trouve, en un mot, dans des conditions de santé moins bonnes et de résistance moindre.

L'arthritisme est une cause prédisposante fréquente et il n'est pas rare de voir les descendants de rhumatisants chroniques, de goutteux, d'obèses, être pris d'une bronchite aiguë au moindre refroidissement.

Les enfants lymphatiques, rachitiques, sont plutôt exposés à la forme chronique de bronchite qu'à la forme aiguë. Notons aussi la coexistence fréquente de la bronchite avec une affection intestinale. Sevestre pense que le trouble digestif est le phénomène primordial, et la bronchite le phénomène secondaire. Lesage[2] pense que c'est le bactérium coli virulent qui devient *in situ* la cause de la bronchite. Ceci dit au point de vue des causes prédisposantes; les bronchites aiguës peuvent, au point de vue de leur étiologie vraie, être classées en quatre groupes : bronchites infectieuses, névrosiques,

(1) Wagner. *Annales de l'Institut Pasteur*, sept. 1890.
(2) Lesage. *Soc. médic. des hôp.*, 22 janvier 1892.

toxiques, mécaniques. Les bronchites *infectieuses* sont de beaucoup les plus fréquentes, et nous trouvons tout d'abord dans ce cadre trois maladies infectieuses, la rougeole, la coqueluche, la grippe dont la bronchite est la déterminante presque obligatoire, la *fièvre typhoïde*, la diphtérie qui constitue une variété intéressante de bronchite, la bronchite pseudo-membraneuse ; les fausses membranes sont, dans d'autres circonstances, constituées par l'*oïdium albicans* (Schmidt). Notons aussi l'érysipèle et la bronchite de la variole due à la pustulation qui se fait du côté de la muqueuse bronchique. Telles sont les principales bronchites infectieuses aiguës de l'enfance. Quelle est, dans le déterminisme inflammatoire, la part qui revient à l'agent pathogène proprement dit et aux microbes associés tels que le streptocoque et le pneumocoque ? La question ne peut encore être résolue, attendu qu'il est des maladies infectieuses à détermination bronchique fréquente, telles la rougeole, la coqueluche, dont l'agent spécifique n'est pas encore isolé.

Bronchites névrosiques. — Dans cette classe, nous rangerons les poussées de bronchite aiguë, formidables parfois, que l'on observe chez les enfants *asthmatiques*, la *bronchite* de la *fièvre des foins* et l'*urticaire des bronches*.

Bronchites toxiques. — La déterminante toxique, cause de la bronchite, peut se faire par deux procédés, soit par élimination, telle la bronchite due à l'absorption d'iodure de potassium surtout à faibles doses, soit par irritation locale, telle la bronchite due à l'inhalation de poussières et de gaz délétères.

Enfin, je dois mentionner les *bronchites mécaniques* qui ne sont pas rares chez les enfants et qui sont dues à la pénétration dans les bronches de corps étrangers, soit solides (pièce de monnaie, coquille de noisette, bouton, crayon de nitrate d'argent), soit liquides, liquides caustiques ou d'une température élevée.

De telle sorte qu'on peut représenter par le tableau suivant la classification des bronchites aiguës au point de vue étiologique.

- Bronchites aiguës. . .
  - infectieuses. . . . . .
    - non membraneuses. . .
      - rougeole.
      - coqueluche.
      - grippe.
      - fièvre typhoïde.
      - érisipèle.
      - variole, etc.
    - membraneuses . . . .
      - diphtérie.
      - muguet.
  - névrosiques. . . . . .
    - asthme.
    - fièvre des foins.
    - urticaire.
  - toxiques. . . . . .
    - par élimination. . . . iode.
    - par action directe. . .
      - poussières.
      - gaz délétères.
  - mécaniques. . . . . .
    - corps étrangers solides.
    - corps étrangers liquides.

SYMPTÔMES

Au point de vue symptomatique, nous prendrons quatre types : la bronchite aiguë simple ; la bronchite aiguë avec congestion pulmonaire ; la bronchite capillaire, enfin la bronchite pseudo-membraneuse

Bronchite aiguë simple. — Précédée souvent de coryza et de laryngite, la bronchite simple se caractérise par une toux modérée et quelques râles ronflants et sibilants à l'auscultation ; la sonorité reste normale, normal aussi le retentissement de la voix et du cri, leur timbre est parfois un peu voilé. La respiration est légèrement accélérée, la fièvre modérée tombe après 5 ou 6 jours, la toux, de sèche qu'elle était, devient grasse et s'accompagne, chez les *enfants âgés de plus de 5 ans*, d'une expectoration variable comme caractères, tantôt muqueuse, ou jaunâtre, ou verdâtre. Au bout de quelques jours l'enfant est guéri. Notons toutefois que chez les enfants âgés de moins de 2 ans, cette bronchite, pour légère qu'elle soit, cause parfois une prostration extrême et un amaigrissement rapide. A cet âge, elle peut être très grave, en devenant l'occasion, le prétexte, chez des petits nerveux, de crises éclamptiques, de spasmes de la glotte qui peuvent avoir la mort pour conséquence ; il ne faut donc jamais, chez les jeunes enfants, considérer la bronchite aiguë, si légère fût-elle, comme une affection négligeable.

Bronchite aiguë avec congestion. — C'est à M. Cadet de Gassicourt que revient le mérite d'avoir insisté sur les phénomènes congestifs qui compliquent parfois la bronchite simple et viennent l'aggraver. Brusquement l'enfant, qui allait bien jusque-là, est pris d'une dyspnée intense : la température monte subitement de 2 degrés, jusqu'à atteindre 40, 40°,5. A l'auscultation, on trouve d'un côté, quelquefois des deux, une submatité bien nette et des râles crépitants dans un espace de 2 à 3 centimètres carrés : on craint l'imminence d'une broncho-pneumonie, mais le lendemain ou le surlendemain, le foyer congestif a disparu.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la bronchite aiguë doit porter sur deux points : reconnaître le syndrome, reconnaître sa cause.

1° *Diagnostic du syndrome.* — On pourrait confondre la bronchite aiguë avec la névrose connue sous le nom de *toux nocturne des enfants* (Behrend et Vogel), mais celle-ci se reconnaîtra à ce qu'elle survient après 2 ou 3 heures de sommeil ; l'enfant s'agite et tousse, quelquefois d'une toux coqueluchoïde ; l'accès dure 1, 2 et même 3 heures. L'auscultation ne révèle absolument rien.

On la différenciera de la toux de l'*adénopathie trachéo-bronchique* par ce fait que la toux de l'adénopathie est rauque, éclate par quintes ressemblant à des quintes de coqueluche, dont elle se distingue par l'absence de

reprises et de vomissements, — d'autre part l'aphonie intermittente, le pseudo-asthme, l'auscultation et la percussion de la région inter-scapulaire permettant le diagnostic.

Il arrive parfois que des fillettes *hystériques* ont des accès de toux simulant la toux de la bronchite, mais un examen attentif, l'absence de signes stéthoscopiques, les stigmates de l'hystérie permettront facilement d'éviter l'erreur.

Le diagnostic du syndrome établi, il reste à en reconnaître la cause, et cette seconde partie n'est pas la moins délicate. La bronchite, en présence de laquelle se trouve le médecin, est-elle la bronchite prémonitoire de la rougeole, de la grippe, de la coqueluche? Pour le premier cas, la coexistence du catarrhe oculo-nasal, l'examen attentif du tégument externe au niveau du visage et du cou, l'examen de la gorge, feront reconnaître derrière la bronchite la cause morbilleuse. Pour la grippe, l'existence d'une épidémie, l'examen et l'ensemencement des crachats, s'il est possible d'en obtenir, feront la base du diagnostic. Quant à la coqueluche, son diagnostic est des plus difficiles. Seule la marche et l'existence des quintes caractéristiques permettra d'être affirmatif. Je dirai en passant que l'ulcération sublinguale, considérée jadis comme pathognomonique, n'a pas de valeur diagnostique; Comby a pu l'observer dans la bronchite aiguë dite simple. Je rappellerai que, pour provoquer extemporanément la quinte de coqueluche, il suffit d'ordinaire de presser, avec un abaisse-langue ou une cuiller, sur la base de la langue de l'enfant; ou de provoquer le réflexe pharyngien qui devient le point de départ de la quinte attendue.

L'asthme à forme bronchitique des enfants ne peut être confondu qu'avec la bronchite capillaire; c'est à propos de cette dernière que j'en parlerai. Enfin il me faut dire un mot du diagnostic des foyers de congestion qui pourraient, au premier abord, en imposer pour une broncho-pneumonie; on doit se rappeler que celle-ci, en général, débute d'une façon moins brusque, plus insidieuse, que la température s'élève moins rapidement, et, par surcroît de prudence, il est bon d'attendre 48 heures avant de se prononcer.

PRONOSTIC

D'une manière générale le pronostic est bénin; toutefois, ainsi que je l'ai dit plus haut, chez les tout jeunes enfants, une bronchite même légère peut être le point de départ d'accidents graves (convulsions, spasme de la glotte) qui ont fréquemment la mort comme terminaison. Enfin la bronchite simple peut se compliquer de congestion pulmonaire, de bronchite capillaire, de broncho-pneumonie, tous accidents qui assombrissent le pronostic; aussi, en présence d'une bronchite même très légère, le médecin doit-il se garder de dire que « ce n'est rien ». En matière de bronchite, il faut tout prévoir et tout craindre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'on incise les conduits bronchiques chez un enfant qui a succombé à une bronchite aiguë (et c'est chez les tout jeunes enfants que la terminaison fatale se produit particulièrement), on voit que les grosses bronches sont recouvertes d'un exsudat plus ou moins épais, parfois spumeux, d'autres fois purulent. La muqueuse est parsemée de plaques rouges, d'arborisations vasculaires, et présente de fines érosions, voire même de véritables ulcérations (Fauvel). Lorsque les petites bronches sont intéressées, on constate les lésions que nous étudierons plus loin au chapitre de la bronchite capillaire.

Les poumons présentent des zones emphysémateuses, marquées surtout au niveau des bords antérieurs, les bases sont congestionnées, parfois plus ou moins atélectasiées. Les ganglions du hile sont toujours augmentés de volume.

Claisse a constaté dans les cas d'infections bronchiques suraiguës la stéatose du foie, appréciable macroscopiquement par l'aspect jaunâtre de l'organe. La rate est normale ; lorsqu'il y a invasion du sang par les microorganismes, elle s'hypertrophie. Les reins sont indemnes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'examen microscopique révèle : des lésions dégénératives et destructives des cellules ; de la dilatation des vaisseaux sanguins ; des thromboses leucocytiques. Sur plusieurs points les cellules à cils vibratiles ont perdu leurs cils, leurs plateaux, ou ont disparu complètement ; la couche de cellules à revêtement est très épaissie, cette couche peut disparaître elle-même, il reste alors une perte de substance sous forme d'une petite ulcération. Les capillaires sanguins sont ectasiés, bourrés de globules rouges.

Quant aux lymphatiques, ils présentent au niveau des points érodés, là où l'épithélium cylindrique est touché, une véritable injection leucocytaire, mobilisation de phagocytes qui viennent fournir, là où manque le revêtement protecteur, une véritable armée de renfort ; c'est à Metchnikoff et à ses élèves Gamaleia, Tchistowitch, que revient le mérite d'avoir bien montré le rôle des cellules lymphatiques dans la défense de l'appareil respiratoire. Même avec des lésions de bronchite extrêmement étendues, la mort ne saurait être attribuée à l'asphyxie mécanique, de telle sorte qu'on vient à se demander dans ces cas si la mort ne doit pas être attribuée tout simplement à une intoxication suraiguë.

Les microbes trouvés dans les bronches ont été le pneumocoque de Talamon-Fränkel, le streptocoque, les deux staphylocoques, le bacille de l'influenza, plus rarement le pneumobacille de Friedländer et le coli-bacille. Le streptocoque étudié dans les cas de Claisse était très virulent.

Dans la trachéo-bronchite de l'adulte j'ai trouvé plusieurs fois[1], dans les crachats, des cocci assez volumineux, isolés ou en diplocoques ou encore en courtes chaînettes de trois ou quatre articles. Ils provoquent une réaction phagocytaire des plus intenses, et on voit des leucocytes qui en sont littéralement bourrés.

Ces microbes se montrent en très grande abondance pendant les premiers jours de la maladie, puis à partir du huitième jour, environ, leur nombre diminue et à la fin de la seconde semaine, on n'en trouve plus que quelques-uns. Si l'on ensemence des parcelles de ces crachats sur gélose ordinaire et qu'on mette les tubes à l'étuve de 35 à 37 degrés, on a, en vingt-quatre heures, une culture extrêmement abondante qui se présente sous forme de colonies arrondies, déjà assez grosses, opaques, saillantes et, suivant les cas, on obtient uniquement des colonies jaunâtres ou des colonies blanches ou un mélange des deux. Sur onze cas de trachéo-bronchite que j'ai plus particulièrement suivis, sept fois il n'y avait que des colonies jaunes, une fois rien que des colonies blanches, trois fois un mélange des deux.

Quelle que soit la coloration (qui peut, d'ailleurs, varier dans la suite), ces colonies évoluent de la même façon : si le tube est laissé à l'étuve, elles s'étalent dans les jours qui suivent; si elles sont rapprochées, elles fusionnent en une sorte de plaque; elles font nettement saillie au-dessus de la gélose; elles ne diffusent pas sur toute la surface. Lorsqu'on fait le réensemencement en strie, on obtient un épais ruban jaunâtre ou blanc.

Si, avant de faire l'ensemencement avec les crachats, on a eu la précaution de les laver dans une série de bains d'eau stérilisée, de manière à les débarrasser des impuretés provenant du pharynx ou de la bouche, on a souvent d'emblée une culture pure. Parfois, cependant, on a d'autres microorganismes, mais les colonies auxquelles ils donnent naissance sont peu nombreuses ; il ne s'agit pas toujours des mêmes microbes, par conséquent leur présence peut être considérée comme accessoire.

En ensemençant jour par jour des tubes de gélose avec les crachats, on voit que le nombre des colonies spéciales que j'ai décrites diminue au fur et à mesure que la maladie s'approche de son terme. Au début elles se chiffraient par plusieurs centaines; vers le douzième ou le quinzième jour, en général, l'ensemencement, si abondant soit-il, n'en donne que quelques-unes, parfois même plus du tout[2]. Lorsqu'on a obtenu en cultures pures les colonies blanches ou jaunes et qu'on les cultive en divers milieux et à diverses températures, voici à quels résultats on arrive. (Ces résultats sont les mêmes pour l'une et l'autre variété de colonies.)

Ces microorganismes ne se cultivent pas à la température de 15 degrés; ils poussent faiblement à 25 degrés, d'où le peu de développement de leurs cultures sur gélatine qu'ils ne liquéfient pas. La température de 35 à

(1) Queyrat. *Soc. de biol.*, 3 mars 1895.

(2) En revanche, on voit apparaitre une multitude de colonies minuscules, punctiformes, translucides, qui, cultivées en bouillons, donnent naissance à un streptocoque différent du pyogène. Peut-être s'agit-il là du streptocoque que M. Panzini dit exister à l'état normal dans la trachée et qu'il dit avoir rencontré dans tous les cas de bronchite.

37 degrés semble être celle qui leur convient le mieux. A cette température, ces microbes pullulent rapidement dans le bouillon qu'ils troublent : il se fait un dépôt abondant au fond et sur les parois des tubes ensemencés; en agitant le liquide, on produit des ondes pulvérulentes : souvent il se produit une collerette à la partie supérieure. Dans la suite, le liquide se clarifie. Ces microorganismes poussent également sur le sérum gélatinisé, leur culture est moins abondante que sur gélose. Sur pomme de terre, ils donnent une culture lisse, humide, peu appréciable. Ils ne poussent pas sur la carotte.

La présence fréquemment constatée de ces microorganismes m'avait amené à considérer la trachéo-bronchite de l'adulte, dite *a frigore*, comme une véritable maladie infectieuse, le froid ne jouant que le rôle de cause préparatoire. A l'appui de cette manière de voir on peut invoquer la fréquence des petites épidémies de famille et de maison de la trachéo-bronchite : il serait intéressant de rechercher ces microorganismes chez l'enfant; malheureusement l'enfant, même au-dessus de cinq ans, crache rarement, et comme d'autre part la bronchite légère guérit à peu près toujours, on voit combien il est difficile d'élucider ce problème.

Bien que la bronchite aiguë guérisse à peu près toujours, il ne faut pas négliger de la traiter, et énergiquement, dès le début. Nous avons vu en effet qu'elle pouvait s'accompagner d'accidents graves (éclampsie, spasme de la glotte); elle est d'autre part la porte ouverte à la bronchite capillaire, à la broncho-pneumonie, et combien de cas de ces deux affections meurtrières n'auraient pas existé si on avait pris soin d'enrayer la « simple » bronchite qui en a été le point de départ. Le traitement méticuleux s'imposera d'autant plus que l'enfant sera plus jeune. Il faudra maintenir les petits malades à la chambre, la température étant de 18 degrés environ; l'atmosphère de la chambre devra être maintenue humide : on obtiendra ce résultat en maintenant en permanence sur un réchaud ou une lampe à alcool un large récipient contenant une infusion de feuilles d'eucalyptus.

Cette atmosphère humide aura le grand avantage de rendre moins fréquentes et moins pénibles ces quintes de toux de l'enfant. Ceci, joint aux badigeonnages de teinture d'iode sur le thorax tous les trois jours, aux irrigations d'eau boriquée bouillie matin et soir dans la gorge et dans les mains, suffit dans les cas légers.

Si la fièvre s'allume, il faudra envelopper d'ouate la poitrine du petit malade, lui mettre des bottes d'ouate et lui donner des bains chauds à 35 degrés toutes les quatre heures, bain simple et bain sinapisé. Les bains agissent d'une façon remarquable chez les enfants atteints de bronchite et on ne saurait trop s'élever contre le préjugé enraciné — combien profondément — qu'il faut se garder de baigner un enfant qui tousse.

TRAITEMENT

S'il se produit des phénomènes convulsifs, des inhalations de chloroforme, le chlorhydrate de quinine à la dose de 0,30, 0,40 centigrammes

comme médicament nervin seront indiqués. Si l'obstruction bronchique est notable, que l'enfant ne soit pas débilité, un vomitif donnera parfois des résultats remarquables, mais il faut se garder d'user de cette médication à tout propos et ne l'appliquer qu'à bon escient.

Le bromoforme, la codéine devraient être prescrits à l'intérieur, puis l'alcool, le café, la caféine, si les forces du petit malade défaillaient. En surveillant attentivement, en traitant soigneusement de la sorte la bronchite aiguë, on arrive à peu près toujours à la guérir et à empêcher que ce rien ne devienne quelque chose, quelque chose de grave et trop souvent mortel. Et c'est en matière de bronchite simple qu'il faut rappeler l'adage qu'un bon médecin doit se soucier même des plus petites choses.

II

BRONCHITES CHRONIQUES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Pour être moins fréquentes que les affections aiguës, les maladies chroniques des bronches chez les enfants n'en sont pas moins intéressantes; et comme elles sont moins connues de la généralité des médecins, nous devons les étudier avec soin et les exposer avec toute la netteté désirable. Nous décrirons successivement : 1° La *bronchite chronique simple*, avec ou sans emphysème ; 2° la *dilatation des bronches* ; 3° la *bronchite pseudo-membraneuse* chronique.

I

BRONCHITE CHRONIQUE SIMPLE

Dans deux publications déjà anciennes (*De la bronchite chronique chez les enfants*, *Progrès médical*, 1884 ; *Essai sur la bronchite chronique des enfants*, *Archives générales de Médecine*, 1886), j'ai essayé de définir cette forme morbide, à peine indiquée dans les ouvrages classiques, et cependant très intéressante par sa fréquence relative et par ses allures cliniques.

L'inflammation chronique, le catarrhe des bronches est un aboutissant de bien des affections de l'appareil respiratoire ; la bronchite chronique succède généralement à des atteintes plus ou moins répétées de bronchite aiguë. On ne s'étonnera donc pas de la rencontrer fréquemment chez les personnes d'un âge mûr ou avancé, chez les vieillards. Mais elle existe aussi à l'autre extrême de la vie, chez les enfants ; seulement, chez ces derniers, elle est plus simple, plus pure de tout mélange, de toute association aggravante. A ce titre elle mérite une étude spéciale. Chez l'adulte et le vieillard, la bronchite chronique n'est presque jamais *simple* ; pour peu qu'elle ait duré, elle s'accompagne d'une façon à peu près constante d'*emphysème pulmonaire*, d'où les termes usuels de *bronchite emphysémateuse*, d'*emphysème bronchitique*, etc. En un mot, les deux termes *bronchite chronique* et *emphysème* sont confondus dans le langage clinique, et l'énoncé de l'un fait sous-entendre l'autre. Rien de tel en pathologie infantile ; la bronchite chronique avec emphysème n'appartient pour ainsi dire pas à l'enfance, elle reste propre à l'âge avancé ; et nous allons dire pourquoi.

Chez l'enfant qui grandit, qui évolue, le poumon présente une virginité, une souplesse, un ressort que le progrès des ans lui fera perdre. A mesure que les sujets vieillissent, le parenchyme pulmonaire perd son intégrité anato-

mique et fonctionnelle. Les alvéoles, usés par l'âge et par les maladies, se dilatent, se déforment ; leurs parois deviennent moins élastiques, moins rétractiles, s'altèrent, se perforent, disparaissent partiellement ; le champ respiratoire diminue. Ainsi naît l'emphysème par les progrès naturels de l'âge et suivant la loi d'*involution* organique. Il se passe du côté des poumons le même travail de rouille, d'usure, de destruction que du côté des artères (athérome, artériosclérose). On pourrait dire que tous les vieillards sont des emphysémateux latents. Vienne une bronchite, un simple rhume, l'emphysème va devenir manifeste. Alors le tableau est complet et les deux éléments morbides, réagissant l'un sur l'autre, vont s'aggraver réciproquement en devenant inséparables.

L'enfant n'est pas voué à ce sort lamentable ; il résiste longtemps aux atteintes les plus sévères et les plus répétées de la bronchite. Ses alvéoles ne se laissent pas forcer, et l'emphysème durable, chronique, est exceptionnel chez lui. Cependant il existe comme on le verra plus loin (article *emphysème pulmonaire*) ; mais il est plus souvent aigu que chronique et sa curabilité est habituelle.

C'est dire que la signification du mot *bronchite chronique* ne sera pas la même chez l'enfant que chez le vieillard. La bronchite chronique infantile est généralement simple, sans emphysème, quoiqu'une petite place doive être réservée à la *bronchite emphysémateuse*.

La bronchite chronique simple n'a ni les mêmes allures, ni le même pronostic, ni la même incurabilité que la bronchite chronique avec emphysème. Elle n'arrête pas les enfants, elle n'atteint que peu l'état général, elle est compatible avec les apparences de la santé.

HISTORIQUE

La plupart des traités consacrés aux maladies de l'enfance sont muets ou à peu près sur la bronchite chronique des enfants. Aucun de ceux qui la signalent n'en fait une description séparée, en rapport avec sa fréquence et son importance clinique. Cela tient peut-être à la raison suivante : les matériaux qui ont servi à la confection des livres didactiques sont empruntés presque exclusivement à la pratique hospitalière ; or la bronchite chronique simple, qui est apyrétique, qui n'arrête pas les enfants, n'est pas une maladie d'hôpital. Loin de l'admettre, on l'écarte et on fait bien. Elle ne se voit donc que dans les consultations externes, dans les policliniques, dans les dispensaires où l'encombrement ne permet pas toujours de lui donner l'attention qu'elle mérite.

Cependant, en 1836, Monneret et de La Berge (*Compendium de Médecine*, tome I) signalent la bronchite des enfants, qu'ils ont observée à la suite de la coqueluche et dont la durée leur a semblé très longue dans quelques cas.

Bazin, en 1861, dans ses leçons sur la *Scrofule*, sans viser spécialement l'enfance, décrit le catarrhe scrofuleux des bronches, et formule un traitement applicable aux enfants : « Le moyen par excellence, dit-il, chez les

enfants qui ont la *poitrine grasse*, c'est-à-dire qui sont atteints de bronchite scrofuleuse, c'est l'ipécacuanha, à la dose de 30 à 60 centigrammes. On provoque 3 ou 4 vomissements tous les jours ou tous les deux jours à l'aide de cet agent. Le kermès peut aussi rendre de grands services. On agit sur l'intestin avec les purgatifs doux, comme la manne et l'huile de ricin... Tous ces moyens, qui sont spécialement dirigés contre l'élément catarrhal, ne doivent pas exclure une médication anti-scrofuleuse. Nous avons dans beaucoup de cas employé l'huile de morue avec le plus grand avantage. »

Barth (article *bronchite* du Dict. Dechambre) dit ceci : « Chez les scrofuleux, dont le système muqueux est habituellement et passivement congestionné, la bronchite est remarquable par ses répétitions fréquentes, ses faciles recrudescences et sa tendance à se prolonger à l'état chronique. »

Grisolle (*Traité de pathologie interne*) dit que la bronchite chronique est rare dans l'enfance, et qu'elle succède souvent à la coqueluche.

Cadet de Gassicourt (*Leçons sur les maladies de l'enfance*) est plus explicite : « C'est aussi par sa marche, par sa tendance à la répétition, à la chronicité, que se distingue la bronchite développée chez les enfants scrofuleux; elle y revêt volontiers une allure lente et comme engourdie, remarquable à la fois par sa douceur apparente et par sa ténacité. L'inflammation bronchique suit la même marche que la phlegmasie de toutes les autres muqueuses ; elle est torpide, et la cause qui l'empêche de s'étendre est aussi celle qui tend sans cesse à la réveiller. »

Hénoch indique la fréquence de la bronchite chronique chez les rachitiques.

Pour d'Espine et Picot, la bronchite chronique serait rare dans le jeune âge, quoiqu'on puisse observer, à la suite de la bronchite aiguë, un catarrhe bronchique persistant.

On voit par ces citations que la bronchite chronique des enfants avait été un peu dédaignée; la description assez complète que j'en ai donnée en 1884 est donc la première en date. Cette description, je vais la reprendre sur les faits anciens déjà publiés et sur des faits nouveaux très nombreux observés tant au dispensaire qu'à l'hôpital.

ÉTIOLOGIE

La bronchite chronique simple s'observe dans les deux sexes et à tous les âges de l'enfance. Les enfants à la mamelle en sont atteints comme les enfants sevrés. Après 10 ans, la maladie devient rare, elle est surtout commune entre 2 et 5 ans.

Elle se montre en toute saison, mais elle subit facilement les influences atmosphériques ; les temps chauds et secs, les belles journées du printemps, de l'été, de l'automne, semblent agir favorablement sur elle. La toux diminue, les râles disparaissent, la maladie s'atténue, s'assoupit. Viennent les intempéries, les brouillards, l'humidité, le froid de l'hiver, la bronchite renaît de ses cendres, ou présente de nouveaux paroxysmes.

La bronchite chronique simple est une maladie d'hiver; le froid l'exaspère, la chaleur l'apaise. En général la bronchite chronique n'est pas spontanée et primitive, c'est une maladie *secondaire*. Quelques observations disent bien que la bronchite s'est installée après un simple refroidissement, un rhume simple qu'on a négligé, etc. Mais ce n'est pas la règle, et la bronchite chronique se montre ordinairement à la suite de maladies sérieuses ou répétées des voies respiratoires. Des atteintes multipliées de bronchite *a frigore* ou de bronchite grippale, une coqueluche plus ou moins grave, une rougeole compliquée de catarrhe bronchique ou de bronchopneumonie, une fièvre typhoïde, pourront laisser à leur suite, chez des enfants prédisposés, le catarrhe chronique des bronches.

La prédisposition s'accuse très nettement chez certains enfants, elle manque chez d'autres. Tous les auteurs ont remarqué, et nous avons confirmé leurs remarques, que les enfants atteints de bronchite chronique étaient pour la plupart d'un tempérament lymphatique ou scrofuleux. Ce sont des sujet mous, torpides, ayant parfois de l'eczéma suintant de la face, de la blépharite glandulo-ciliaire, du coryza chronique avec hypertrophie de la lèvre supérieure, le *facies strumeux* en un mot.

D'autres n'ont pas ce facies bien caractérisé, mais ils sont pâles, délicats et leurs antécédents héréditaires sont peu rassurants. Tantôt c'est la tuberculose qu'on trouve dans la lignée paternelle ou maternelle, tantôt c'est la scrofule, tantôt la goutte ou une autre manifestation arthritique.

Il résulte de ces données étiologiques que la question de *terrain* joue un grand rôle dans l'étiologie de la bronchite chronique. Si le catarrhe bronchique, au lieu d'évoluer franchement et rapidement, se répète, se prolonge, se perpétue, ce n'est pas que le germe morbide soit d'une malignité particulière, c'est que le milieu organique se prête à la chronicité du processus inflammatoire. Les phlegmasies des enfants scrofuleux, loin d'être aiguës et éphémères, marquent une tendance fâcheuse à persister et à s'aggraver sur place. Quel que soit leur siège, qu'elles frappent le nez, les yeux, les oreilles, le pharynx, les bronches, elles tendent à la chronicité.

Mais il s'en faut que tous les enfants bronchitiques soient des scrofuleux; beaucoup d'entre eux étaient sains, bien portants, sans tare héréditaire, mais une maladie aiguë ou chronique, une fièvre éruptive, la coqueluche, la diarrhée, le rachitisme, est venue changer les conditions de leur réceptivité morbide et de leurs réactions organiques. De bon qu'il était à l'origine, le terrain est devenu mauvais, et la bronchite va s'installer à demeure.

La bronchite chronique simple est la maladie des enfants débilités, soit héréditairement (tuberculose, scrofule, arthritisme, syphilis), soit accidentellement (fièvre éruptive, coqueluche, rachitisme, etc.). Que la débilité soit innée ou acquise, elle aboutit au même résultat, à la torpidité, à la mollesse des tissus, à la *lymphatisation* de l'organisme. Les muqueuses sont gonflées et gorgées de liquides, les voies lymphatiques sont plus larges, les ganglions plus gros, le mouvement nutritif est ralenti et par suite aussi le processus de réparation et de cicatrisation.

Dans certains cas, un nouvel élément entre en jeu dans la pathogénie de la bronchite chronique. Chez les rachitiques à gros ventre, chez les enfants dyspeptiques, on constate souvent des bronchites sibilantes, asthmatiformes, à répétition, qui aboutissent à la chronicité. Là on est autorisé à invoquer l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. En effet les purgatifs, les antiseptiques intestinaux, une hygiène alimentaire convenable, en tarissant la source des poisons, mettent un terme à la bronchite. D'autre part, quand ces enfants ont des eczémas tenaces de la tête ou du corps, on constate un balancement entre l'efflorescence cutanée et la bronchite. Vient-on à guérir l'eczéma, la bronchite s'accentue; l'eczéma présente-t-il une exacerbation marquée, l'oppression, les râles bronchiques s'évanouissent. Il semble que les poisons formés dans le tube digestif doivent s'éliminer en pareil cas par la peau et par la muqueuse des bronches; quand une de ces portes de sortie est fermée, l'autre est largement béante et *vice versa*. Il en résulte qu'il ne faut pas viser seulement la guérison de ces manifestations, de ces eczémas, de ces bronchites, qui sont de véritables *émonctoires*, mais qu'il faut avant tout chercher à atteindre le mal dans sa source, c'est-à-dire dans le tube digestif.

Voilà comment nous sommes amenés à comprendre la bronchite chronique des enfants dyspeptiques, mal nourris, souffrant de gastro-entérite, de dilatation de l'estomac, de rachitisme, etc.

SYMPTÔMES

Le début de la bronchite chronique simple est très variable, suivant les causes provocatrices que nous avons indiquées.

Tantôt la maladie s'installe sourdement, sans être précédée, annoncée par quelqu'une de ces maladies infectieuses à détermination bronchique si fréquentes dans l'enfance (grippe, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde). C'est un rhume, qui paraît d'abord simple, mais qui traîne en longueur et ne marque aucune tendance à la résolution.

Tantôt la bronchite chronique succède à une bronchite aiguë spéciale ou spécifique, c'est un reliquat de bronchite grippale, coqueluchiale, morbilleuse, etc. S'il s'agit de rougeole, on note que l'enfant a toussé beaucoup dans le cours de sa maladie, qu'il a présenté des manifestations broncho-pulmonaires plus ou moins graves. Guéri de sa fièvre éruptive, il a continué à tousser, la bronchite chronique s'est installée.

Quelquefois ce passage à la chronicité s'explique par l'incurie de l'entourage; on considère trop souvent, dans certains milieux, la rougeole, la coqueluche comme des maladies insignifiantes qui n'exigent pas un séjour prolongé à la chambre. Les enfants sortent trop tôt, par tous les temps, ils se fatiguent, se refroidissent, la toux augmente, le catarrhe bronchique apparaît ou s'exaspère; ainsi cultivé et entretenu, il devient persistant et tenace.

Mais, quelle que soit l'origine de la maladie, son évolution ultérieure ne

diffère pas sensiblement. Voici comment se présente à nous le catarrhe chronique des bronches chez l'enfant. La réaction générale est réduite au minimum, les petits malades conservent l'appétit, les forces, l'entrain et la gaieté habituels; ils ne gardent pas le lit, ils sortent, ils continuent à fréquenter l'école quand la toux qu'ils présentent ne les en fait pas exclure momentanément. Quelques-uns ont de l'embonpoint, des couleurs, ils ne souffrent pas, ne se plaignent pas, ne donnent aucun signe extérieur de maladie. D'autres sont pâles et amaigris, on les prend pour des anémiques. Un bon nombre offrent les attributs du tempérament lymphatique. La fièvre n'existe pour ainsi dire jamais; le processus morbide est d'une torpidité et d'une insidiosité remarquables; la peau est fraîche, le pouls n'est pas accéléré.

Cependant, dans quelques cas, sous l'influence d'une poussée aiguë, d'une infection bronchique surajoutée au fond catarrhal, on peut voir le thermomètre s'élever, et j'ai même constaté parfois, chez des enfants hospitalisés, une courbe rémittente ou intermittente d'une durée assez longue. En pareil cas on peut craindre l'intervention d'une complication parenchymateuse, congestion pulmonaire, splénisation, broncho-pneumonie.

Dans la bronchite chronique simple, les symptômes fournis par l'examen de l'appareil respiratoire sont caractéristiques. Il y a d'abord la toux, qui frappe par sa répétition, par sa persistance, quelquefois par sa violence. Cette toux n'est pas continuelle, elle survient de préférence le matin, après le repos de la nuit qui a permis l'accumulation des mucosités dans les canaux bronchiques. Elle est grasse, et, quand les enfants crachent, elle aboutit à l'expulsion de muco-pus épais et jaunâtre.

Mais il ne faut pas compter sur l'expectoration qui manque dans la généralité des cas et ne se voit guère que dans la seconde enfance à partir de 5 à 6 ans. Cependant j'ai vu un bronchitique de 3 ans 1/2 qui crachait spontanément. La toux est souvent quinteuse, mais sans *reprise*, et elle ne simule que très sommairement les quintes de la coqueluche. Quand la bronchite chronique a succédé à cette dernière maladie, ses quintes peuvent, par une accoutumance assez habituelle, devenir coqueluchoïdes. On verra alors la *reprise* qui dénonce l'origine du catarrhe bronchique; la quinte pourra se terminer par des vomissements.

Quand la bronchite chronique dérive d'une autre source, la toux n'est pas quinteuse, elle est courte, avortée, saccadée, exaspérée par la fatigue, par le froid, améliorée par le repos et la chaleur. Elle n'a en somme rien de spécial.

Les signes physiques ont plus de valeur encore que la toux et l'expectoration pour l'appréciation de la bronchite, de son étendue, de sa nature. L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal, à moins que les enfants n'aient été rachitiques; on aura alors soit le thorax en carène, soit l'asymétrie des régions sterno-claviculaires, soit même le thorax en entonnoir. Mais toutes ces déformations sont sans relation directe avec la bronchite. Même quand les enfants ont de l'emphysème, on trouve rarement chez eux ces voussures pectorales si communes chez les asthmatiques et emphysémateux adultes.

Voici par exemple un petit garçon de 3 ans 1/2, entré dans mon service en octobre 1896 pour de la bronchite chronique compliquée d'emphysème; cet état a succédé à une pleurésie gauche survenue l'année dernière. Quoiqu'il y ait des accès asthmatiformes, une dyspnée d'effort, des râles sonores nombreux, une expiration très prolongée avec diminution du murmure respiratoire, il n'y a pas la moindre voussure thoracique dénonçant la dilatation des alvéoles pulmonaires.

La percussion ne donne pas de signes plus précis que l'inspection. La résonance plessimétrique est partout normale; il n'y a de foyer de submatité nulle part. Les vibrations vocales, quand elles peuvent être perçues, sont physiologiques.

Mais l'auscultation est révélatrice; on entend facilement, quand l'enfant respire largement, des râles plus ou moins nombreux disséminés dans la poitrine. Ces râles sont tantôt sonores, sibilants et ronflants, tantôt sous-crépitants. Il peut y avoir à la fois des râles musicaux et des râles bullaires, les premiers s'entendant aux sommets et à la partie moyenne, les seconds prédominant aux bases. Mais on ne constate nulle part un groupement, un foyer indiquant une lésion fixe et profonde. Les sommets notamment sont presque indemnes, la bronchite ne les frappe pas avec plus de prédilection que les lobes moyens et inférieurs, bien au contraire.

En somme la bronchite est disséminée et discrète; la musicalité des signes stéthoscopiques, la grosseur des bulles quand il y a des râles muqueux, tout indique que le catarrhe occupe les grosses et moyennes bronches, sans intéresser les fines ramifications, les bronchioles et les alvéoles.

Quand les râles sonores existent seuls (*bronchite ronflante, bronchite sibilante*), le catarrhe est modéré et bénin; quand il y a des râles bullaires (*bronchite crépitante*), la forme est plus tenace et plus durable. Quoique la dissémination et la symétrie des râles soient habituelles, il n'est pas exceptionnel de trouver une prédominance d'un côté, à une base par exemple, sans que cela implique un pronostic plus fâcheux. En avant, sous les clavicules, il n'y a pas de râles, ou des râles insignifiants, comparativement à ceux des parties postéro-inférieures.

Le nombre, la densité, la qualité des râles varient beaucoup suivant les moments, suivant les journées, suivant les saisons.

Un enfant se présente à la consultation, il vient de faire à pied un trajet plus ou moins long, il s'est fatigué, il tousse avec une certaine violence; on l'ausculte, et on trouve un grand nombre de râles dans sa poitrine. Il entre à l'hôpital, il reste couché; sous l'influence du repos, en 24 heures, la situation a changé du tout au tout, et c'est à peine si l'on perçoit de vagues signes de bronchite.

D'un jour à l'autre, d'ailleurs, ces signes se modifient, ils sont sujets à des exacerbations et à des rémissions très grandes. S'il pleut, s'il fait froid, ils augmentent; si le soleil paraît, si la température s'élève, ils s'atténuent. En été ils peuvent manquer totalement, pour se reproduire en hiver.

D'ordinaire la dyspnée est absente, la respiration se fait naturellement,

sans accélération, sans gêne notable ; ce n'est qu'en cas d'exacerbation aiguë, ou d'emphysème, que l'enfant est oppressé. Mais si l'oppression manque au repos, elle survient facilement sous l'influence d'un effort, d'une fatigue, d'une course. L'enfant est court d'haleine et il ne peut se livrer aux jeux de son âge avec le même entrain que ses petits camarades. Il est donc, du fait de sa bronchite et tant qu'elle dure, condamné à un repos relatif et à une grande modération dans les exercices physiques.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

La marche de la bronchite chronique simple des enfants est lente, irrégulière, rémittente, et sa durée est indéfinie. La maladie se prolonge pendant des mois et quelquefois des années. Mais enfin elle se termine par la guérison dans l'immense majorité des cas. Il m'a semblé que la forme *sibilante* était plus bénigne et moins tenace que la forme bullaire et *crépitante*. La première se rencontrerait chez les dyspeptiques et les rachitiques, la seconde chez les scrofuleux.

Si la terminaison est favorable dans la plupart des cas, elle peut devenir exceptionnellement mauvaise par l'intervention de complications inflammatoires, de broncho-pneumonie, de pleurésie, ou même de tuberculose pulmonaire. En somme la muqueuse des bronches est lésée, la porte est ouverte à toutes les infections secondaires.

Pour donner une idée de la longue durée et des allures cliniques de la bronchite chronique, je vais transcrire une de mes observations personnelles.

En 1884, le jeune V..., âgé de 6 ans 1/2, nous est conduit par sa mère pour une bronchite simple qui date déjà de 18 mois. Cette maladie est survenue spontanément, sans avoir été précédée de rougeole ni de coqueluche. L'enfant est pâle, mais non amaigri ; il mange bien, sort, va à l'école. La toux est fréquente et suivie le matin d'une expectoration jaunâtre et épaisse. Le thorax n'est pas déformé et présente une sonorité égale partout ; à l'auscultation, on perçoit un grand nombre de râles sibilants et ronflants disséminés avec quelques râles bullaires aux deux bases. Tel est le résultat de l'examen pratiqué le 21 avril 1884. En juillet, les râles sont plus denses, mais l'état général s'est maintenu ; pendant tout l'hiver 1883-1884, l'enfant avait pris de l'huile de foie de morue, des vomitifs de temps à autre, sans compter les badigeonnages à la teinture d'iode. Le 28 juillet, il y a de gros râles bullaires à gauche, tandis que les sibilances prédominent à droite. Le 6 août, je trouve que la prédominance de la bronchite à gauche s'accentue encore. Sommets indemnes, état général excellent. Le 22 septembre, amélioration très notable. La mère, âgée de 30 ans, est bien portante, quoiqu'elle ait déjà perdu 4 enfants en bas âge. Le père, âgé de 35 ans, est atteint de paralysie faciale droite par carie du rocher ; il tousse, il maigrit, il est tuberculeux.

Au commencement de 1886, le jeune V... présente un écoulement

d'oreille à droite; des irrigations au sublimé (1 pour 2000), des poudrages à l'acide borique tarissent bien vite cette otorrhée. La bronchite persiste; le 22 mars, râles ronflants et sibilants disséminés, appétit excellent, bon état général, jamais de fièvre. Le 12 avril, sous l'influence du mauvais temps, toux plus forte, quoique les râles n'aient pas augmenté. Bientôt écoulement d'oreille à gauche; guérison rapide par le traitement antiseptique sus-indiqué. L'enfant absorbe quatre cuillerées à soupe d'huile de foie de morue tous les jours.

Le 19 avril 1886, amélioration très notable, plus de râles à l'auscultation. Le 3 mai, sous l'influence d'un refroidissement subit de l'atmosphère, quelques ronchus en arrière. Le 2 juin, nous trouvons l'enfant engraissé, bien portant, quoique gardant des râles ronflants et sibilants disséminés, des râles sous-crépitants à la base droite.

J'ai suivi cet enfant pendant 8 ans; il a fini par guérir complètement, et aujourd'hui il est très vigoureux et ne tousse plus. Il n'est pas emphysémateux.

Dans quelques cas, je dois l'avouer, l'emphysème peut compliquer la bronchite; j'ai gardé longtemps, dans mon service de l'hôpital Trousseau, un enfant qui présentait cette association.

P... Fernand, âgé de 3 ans 1/2, entre le 16 septembre 1896, salle Barrier. C'est un enfant délicat, élevé par une nourrice mercenaire, ayant marché tard, offrant des stigmates osseux de rachitisme. Il y a un an, il a été atteint d'une pleurésie du côté gauche qui a été traitée chez lui par des vésicatoires et des pointes de feu. Depuis cette époque, il n'a cessé de tousser, il est essoufflé quand il marche, et il ne peut courir par manque de respiration. A l'examen du thorax, on constate une légère asymétrie rachitique, sans voussure. La percussion est à peu près normale partout. Il n'y a de matité ni de submatité nulle part. Si la pleurésie a existé, elle n'a pas laissé de traces. A l'auscultation, les sommets sont indemnes. Les parties moyennes et inférieures des poumons, tant en avant qu'en arrière, font entendre des râles sonores disséminés avec une expiration prolongée et sifflante caractéristique de l'emphysème. Nous prescrivons le repos au lit et l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour. L'enfant tolère bien ce médicament et présente bientôt une réelle amélioration. Pendant quelques semaines, les ronchus disparaissent, mais l'expiration reste prolongée. Pas de fièvre, pas d'amaigrissement, appétit conservé. Pendant les mois d'octobre, novembre, décembre, l'état reste le même.

L'enfant n'est pas guéri, après plusieurs mois de traitement; il présente encore de temps en temps des recrudescences de bronchite et de dyspnée, mais il va sensiblement mieux. Cœur normal.

PRONOSTIC

Ce que nous venons de dire de la marche, de la durée, des terminaisons de la bronchite chronique simple, fixe suffisamment son pronostic. La

maladie n'est pas mortelle, elle guérit complètement dans la plupart des cas ; mais la guérison se fait attendre très longtemps, et parfois elle est démentie par des rechutes ou des recrudescences imprévues.

L'enfant résiste très bien aux atteintes de ces bronchites prolongées et à répétition qui ébranlent si profondément la santé des vieillards.

J'ai dit que l'emphysème, complication possible, est une rareté ; j'ajouterai que le cœur ne cède pour ainsi dire jamais et que la possibilité de la dilatation, de l'insuffisance cardiaque peut à peine être envisagée dans les conséquences lointaines de la bronchite chronique des enfants.

Cette bronchite est simple dès le début et reste simple jusqu'à la fin.

Il faut craindre cependant, pour un enfant atteint de bronchite chronique, une éventualité redoutable, la tuberculose qui, dans quelques cas heureusement fort rares, a pu se greffer sur la phlegmasie primitive. Aussi, doit-on écarter les petits bronchitiques de la contagion tuberculeuse, leur refuser l'accès des hôpitaux, etc. Plus que les autres, ils sont exposés à la contamination bacillaire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est en général assez facile : la toux, l'expectoration quand elle existe, les râles nombreux que l'auscultation révèle, permettent d'affirmer l'existence de la bronchite.

La longue durée de cette bronchite, le peu de réaction qu'elle éveille, sa torpidité et son indolence, indiquent sa chronicité. Le point délicat est d'établir qu'on est en présence d'une bronchite simple, sans lésion du poumon, sans *tuberculose*.

On remarquera que les points d'élection du bacille de Koch, que les sommets des poumons sont relativement indemnes ; ce n'est pas sous la clavicule, dans la fosse sus-épineuse, qu'on entend les râles, c'est à la partie moyenne ou à la base qu'ils sont le plus nombreux. La palpation, la percussion, l'auscultation témoignent de l'intégrité des sommets. Quand l'enfant crache, la recherche des bacilles dans l'expectoration peut être faite ; plusieurs fois, à l'hôpital, l'examen bactériologique a été fait, il a toujours été négatif.

Quelles que soient l'abondance, la couleur, la consistance des crachats, ils ne contiennent jamais de bacilles de la tuberculose. On peut donc écarter résolument ce diagnostic, d'autant plus que l'état général est bon, que les forces, l'appétit, l'embonpoint sont conservés, etc.

La *broncho-pneumonie*, la *pneumonie*, toute autre maladie aiguë fébrile des voies respiratoires, seront aisément distinguées de la bronchite chronique, car elles se présentent à nous avec des signes groupés en foyer (matité, souffle, bouffées de râles, etc.).

Ce n'est que dans les cas de broncho-pneumonie traînante et prolongée, de *dilatation bronchique* consécutive à une broncho-pneumonie chronique, que l'hésitation serait permise. Mais alors il y a une expectoration excessive,

avec vomiques de temps à autre, gargouillement en certains points, sueurs nocturnes, état général mauvais, etc.

La *bronchite aiguë* simple se distinguera aisément de la bronchite chronique par son début franc, par sa marche rapide, par sa terminaison à courte échéance ; cependant cette bronchite peut traîner et aboutir à la forme chronique.

L'*emphysème pulmonaire* se distinguera par la sonorité exagérée à la percussion, la dyspnée asthmatiforme, l'expiration prolongée, etc. On saura qu'il peut compliquer, dans quelques cas, la bronchite chronique.

Quand les enfants atteints de bronchite chronique présentent de la toux coqueluchoïde, on peut penser à la *coqueluche* ou à l'*adénopathie bronchique*.

Dans la *coqueluche*, les quintes sont violentes, prolongées et accompagnées de *reprise* ; elles surviennent dans la journée comme la nuit. Dans la bronchite chronique, ces quintes sont courtes, avortées, sans reprise sifflante, à moins qu'elles n'aient succédé à la coqueluche véritable ; elles se montrent de préférence le matin au réveil.

Dans l'*adénopathie trachéo-bronchique*, il peut bien y avoir des accès asthmatiformes et des quintes coqueluchoïdes, mais l'auscultation ne donne pas les signes d'une bronchite chronique disséminée ; tantôt elle est négative, tantôt elle fait entendre une respiration soufflante au niveau du hile, ou l'apnée dans une partie du poumon, révélant ainsi la compression d'une bronche de calibre. Dans des cas exceptionnels, la percussion permet de délimiter des masses ganglionnaires médiastines.

Quelques enfants lymphatiques, avec amygdales hypertrophiées, granulations pharyngées, *catarrhe naso-pharyngien*, présentent une toux opiniâtre et durable, avec expectoration, qui peut donner le change. Mais l'auscultation, qui est négative, démontre l'origine *pharyngée* de cette toux (R. Millon).

TRAITEMENT

Le traitement s'adresse à l'état local et à l'état général.

Traitement local et direct. — On agit contre la bronchite à l'aide de certains topiques, tels que ventouses sèches, badigeonnages de teinture d'iode, cataplasmes sinapisés, emplâtre poreux, etc. Cette révulsion convient aux exacerbations de la maladie ; elle n'est plus de mise dans les phases de calme et de rémission. Je ne crois pas devoir conseiller le vésicatoire, pas plus le vésicatoire volant que le vésicatoire permanent, quoique ces deux modes d'action aient été mis en œuvre contre la bronchite chronique des enfants. La vésication expose à des inconvénients, à des dangers, et n'agit pas sur le catarrhe bronchique.

Quand la toux sera forte et opiniâtre, quand l'expectoration augmentera, on sera autorisé à prescrire les vomitifs ou les purgatifs, ne serait-ce que pour balayer les crachats déglutis.

On fera prendre à l'enfant, le matin à jeun, dans un peu d'eau sucrée,

1/2 à un gramme de poudre d'ipéca, suivant l'âge. Si la langue est saburrale, s'il y a des symptômes d'embarras gastrique, on donnera en même temps du jalap ou de la scammonée :

℞ Poudre d'ipéca	ãã 0gr,50
Jalap ou scammonée	

Pour un paquet à prendre le matin dans un peu de lait ou d'eau sucrée. On pourra prescrire également la potion suivante que l'enfant prendra en 4 ou 5 fois dans l'espace d'une heure :

Sulfate de soude	10 grammes
Tartre stibié.	0gr,05
Sirop simple.	10 grammes
Eau distillée	120 —

Tels sont les moyens d'attaque des exacerbations de la bronchite chronique. On peut joindre à cela les pulvérisations faites tous les matins avec l'eau boriquée ou une eau sulfureuse naturelle (Enghien, Challes, Labassère).

Pour modifier les sécrétions bronchiques, on pourra prescrire des balsamiques (tolu, térébenthine, benjoin), des diurétiques (oxymel scillitique), des expectorants (kermès, oxyde blanc d'antimoine, etc.). On pourra formuler par exemple :

Benzoate de soude	3 grammes
Sirop de tolu.	ãã 10 —
Sirop de terpine	
Oxymel scillitique	
Eau distillée	70 —

Une cuillerée à soupe matin et soir. Voilà pour le traitement de la bronchite; reste le traitement de l'état général, du tempérament morbide.

Traitement général. — Si les enfants atteints de bronchite chronique sont des lymphatiques ou des scrofuleux, on cherchera à remonter leur état général par l'*huile de foie de morue* qui devra être prise à doses croissantes, jusqu'à 2, 3, 4 cuillerées à soupe par jour. Si ce médicament est mal toléré, on le remplacera par le sirop antiscorbutique, par le sirop iodotannique. L'iode, en effet, en pareil cas, a une action reconstituante manifeste, et parfois l'on se trouvera bien de petites doses d'iodure de potassium longtemps continuées (10 à 25 centigrammes par jour). Si l'enfant est rachitique, on donnera le phosphate, le glycéro-phosphate de chaux, ou l'huile phosphorée (1 centigramme de phosphore pour 100 grammes d'huile, 1 à 2 cuillerées à café par jour). S'il y avait un degré marqué d'anémie, on donnerait le sirop d'iodure de fer, le protoxalate de fer (5 à 10 centigrammes); mais on s'abstiendra en général des vins toniques et des préparations à base d'alcool.

Si l'enfant est herpétique ou arthritique, on conseillera les eaux alcalines et arsenicales (la Bourboule), l'eau de Royat, l'eau de Saint-Nectaire. S'il est scrofuleux, on s'adressera au Mont-Dore ou aux Eaux-Bonnes qui paraissent indiquées dans la plupart des cas, malgré leur énergie et leur action excitante, peut-être même à cause de cette action excitante. Car les petits

bronchitiques sont souvent des torpides qui ont besoin de l'excitation thermale dont nous parlons. Les autres stations thermales à conseiller sont : Enghien, Saint-Honoré, Challes, etc.

En hiver, on pourra conduire les enfants sur les bords de la Méditerranée, en ayant bien soin de ne pas les mêler aux tuberculeux qui fréquentent ces parages. On évitera les refroidissements, l'humidité, les intempéries ; nous avons suffisamment insisté sur l'action aggravante de ces conditions ambiantes sur la marche de la bronchite. Les plages de l'Océan, de la Manche et de la mer du Nord ne sont pas à conseiller, à cause de la violence des vents et de l'humidité de l'atmosphère. Mais la forêt d'Arcachon, malgré son voisinage maritime, paraît convenir aux bronchites chroniques simples. Dans tous les cas, le séjour à la campagne est salutaire.

Pendant les poussées aiguës, les enfants devront être maintenus à la chambre, condamnés au repos et même au lit : j'ai vu bien souvent l'hospitalisation, par le seul repos qu'elle occasionnait, modifier très heureusement la bronchite. Tous les petits malades doivent être alimentés soigneusement ; on leur donnera le lait, les œufs, le laitage, les purées de viande et de légumes, on visera l'engraissement, comme s'il s'agissait de tuberculose pulmonaire.

Pour activer la nutrition générale, il est bon de soumettre les enfants aux frictions sèches avec le gant de crin, ou aux frictions térébenthinées, alcoolisées, faites matin et soir. Ces stimulations cutanées incessantes remplacent les douches et les bains qu'on ne peut conseiller à cause de l'état des bronches.

II

DILATATION DES BRONCHES

La dilatation des bronches peut être considérée comme un aboutissant rare, comme une complication exceptionnelle de la bronchite chronique, et sa description doit prendre place immédiatement après celle de cette dernière maladie. Quoique plus fréquente à l'âge adulte, la dilatation bronchique n'en mérite pas moins d'attirer l'attention des médecins d'enfants, on le verra par la suite.

HISTORIQUE

C'est à Laënnec (1818) que revient l'honneur d'avoir décrit le premier la dilatation des bronches. Après lui, Andral, Cruveilhier, Barth ont approfondi l'étude de cette maladie et fixé définitivement ses traits, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Laënnec avait bien vu la *dilatation cylindrique* et la *dilatation terminale* des canaux bronchiques. Andral, complétant sa description, a distingué trois formes anatomiques acceptées et reconnues par tous les auteurs :

1° Dilatation cylindrique ;

2° Dilatation sacciforme simulant une caverne ;

3° Dilatation fusiforme (enfants), dilatation en chapelet d'Elliotson, dilatation moniliforme de Cruveilhier.

La dilatation cylindrique peut être bilatérale ou unilatérale ; elle pourrait même être congénitale, d'après Barth et Barlow. On trouvera d'amples renseignements sur la dilatation bronchique en consultant les travaux suivants : Barth (*Société médicale d'observation*, 1856 et *Union médicale*, 1859) ; Biermer (*Virchow's Arch.*, 1860) ; Trousseau (*Clinique*, 1865) ; Barthez et Rilliet (*Traité des Maladies des enfants*) ; Rendu (*Société anatomique*, 1872) ; Blachez (*Dictionnaire Dechambre*) ; Luzet (*Société anatomique*, 1888) ; Delacour (*Thèse de Paris*, 1894) ; Sotiroff (*Thèse de Paris*, 1897).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La bronchectasie est une maladie de l'âge moyen et de l'âge avancé, dit Dieulafoy. Les observations de dilatation bronchique chez les enfants se comptent ; mais peut-être seraient-elles plus nombreuses si l'on prenait soin de faire des autopsies complètes et d'examiner avec soin le trajet et le calibre des principales ramifications des conduits aériens. Si l'on se contente de faire des coupes longitudinales ou transversales des poumons, on a une disposition aréolaire, vacuolaire, sans régularité apparente, qui peut induire en erreur. « Lorsque la dilatation atteint toutes les bronches d'un lobe, dit Grisolle, le tissu intermédiaire, d'abord aplati, atrophié, peut presque disparaître, de sorte qu'en fendant cette partie de l'organe, on ne la trouve plus constituée que par des vacuoles plus ou moins larges, adossées les unes aux autres. J'ai vu, chez un enfant, cette disposition occuper tout le sommet d'un poumon. »

La dilatation bronchique peut se rencontrer à tous les âges, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. Elle pourrait même être congénitale (Barth, Barlow). Dans les observations que j'ai consultées, je trouve des enfants de 11 mois, 18 mois, 19 mois, 2 ans, 3 ans, 5 ans, 6 ans, 8 ans, 9 ans, 10 ans, etc.

Presque toutes les maladies de l'appareil respiratoire peuvent entraîner la dilatation bronchique ; mais ce sont en général celles qui portent leur action sur les bronches (bronchite chronique, broncho-pneumonie, etc.) qui exposent le plus à l'ectasie. On voit quelquefois la pleurésie, la pneumonie, la tuberculose à l'origine de la dilatation bronchique.

Parmi les maladies infectieuses, c'est la coqueluche et la rougeole que nous trouvons le plus souvent signalées dans l'étiologie.

« La dilatation des bronches, dit Laënnec, est un accident qui, sans être très commun, est beaucoup moins rare que je ne l'ai cru longtemps. On le rencontre assez communément chez les enfants à la suite de la coqueluche. » W. Carr (*The Practitioner*, 1891) rapporte une série d'observations de dilatation des bronches à la suite de rougeole, coqueluche, bronchites répétées, chez des enfants de 11 mois, 16 mois, 2 ans, 5 ans, 6 ans, etc.

Les corps étrangers des voies aériennes méritent une place à part ; ils

jouent un grand rôle dans la production de l'ectasie bronchique, justifiant la pathogénie proposée par Grisolle : « Presque tous les réservoirs et les canaux de l'économie ne se dilatent que par suite d'un obstacle qui force les liquides à s'accumuler ou à séjourner plus longtemps que de coutume dans leur intérieur. » Nous trouvons, dans la monographie du Dr Bertholle (*Des corps étrangers dans les voies aériennes*, Paris, 1866), plusieurs observations de dilatation bronchique ayant succédé aux corps étrangers, quand ces corps étrangers avaient fait un séjour prolongé dans les bronches. Dans l'observation XI de ce mémoire, par exemple, on voit une fillette de 6 ans qui, ayant aspiré un fruit de hêtre, rendit par vomique, au bout d'un an, 1/2 pinte de pus fétide; ce crachement se reproduisit tous les 10 jours, pendant 8 ans, et ne cessa qu'après l'expulsion spontanée du corps étranger. La guérison fut obtenue.

Voici des observations plus récentes qui confirment cette étiologie :

J'ai vu, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Grancher, les pièces anatomiques d'un jeune enfant, dont l'observation détaillée a été recueillie par M. Guillemot, interne du service. Ce petit garçon, âgé de 5 ans 1/2, était entré le 10 février 1897, salle Bouchut, où il n'avait pas tardé à succomber. Rien de notable dans les antécédents héréditaires; à l'âge de 3 ans 1/2, rougeole suivie de coqueluche. Au mois de septembre 1895, inhalation accidentelle d'un petit tube de verre. Immédiatement, accès de suffocation, puis dyspnée, toux persistante, expectoration purulente et fétide. Après 17 mois de maladie, l'enfant est conduit à la clinique où il succombe au bout de 10 jours avec des symptômes de gangrène pulmonaire. A l'autopsie, on trouve le tube de verre fixé dans la bronche gauche; tout le poumon de ce côté est transformé en un tissu scléreux, lardacé, creusé de nombreuses vacuoles qui, sur une coupe, donnent l'apparence d'un fromage de gruyère. La dissection attentive montre que ces vacuoles ne sont que des sections perpendiculaires des bronches dilatées outre mesure. On trouve enfin un foyer de gangrène à la base du poumon gauche. Le poumon droit était sain et ne présentait aucune dilatation bronchique. Pas de tuberculose.

Walter et Kinler (*The Lancet*, 23 juin 1888) rapportent le fait suivant : Une fille de 10 ans aspire un clou de girofle le 20 décembre 1886; elle éprouve une douleur au côté droit, tousse, crache et présente de la fièvre avec tachycardie. Le 5 janvier, tout le poumon droit est pris; matité, crachats rouillés; le 6 janvier, un fragment de clou de girofle est rendu dans les crachats. L'expectoration est par moments fétide; on prescrit de l'eucalyptol. L'enfant a des frissons et des douleurs au-dessous de l'épine de l'omoplate. Le 8, elle rend un autre fragment du clou de girofle; le 11, toux incessante, affaiblissement, délire, vomiques, gargouillement; le 4 août, crachement de sang qui se reproduit à plusieurs reprises. Le 11 octobre, au milieu d'un violent accès de toux, ce qui restait du clou de girofle est expectoré, après un séjour de 296 jours. Après l'expulsion de ce corps étranger, l'amélioration fut presque immédiate et les symptômes de dilatation bronchique s'amendèrent notablement.

Le Dr Barclay Baron (*The Lancet*, juillet 1894) a vu une fille de 9 ans reçue à l'hôpital comme atteinte d'abcès du poumon. Cette enfant, trois ans auparavant, avait aspiré un bout de parapluie en métal de 1 centimètre et demi de long sur 7 millimètres de large.

Depuis cet accident, toux incessante, dyspnée, l'air ne pénétrait pas bien dans le poumon droit; il y a 4 mois, expectoration purulente (300 grammes en 24 heures). On trouve le thorax rétracté et aplati en avant, du côté droit, peu mobile; matité au-dessous du mamelon, dans l'aisselle et à l'angle de l'omoplate. Respiration caverneuse entre la colonne vertébrale et l'épine de l'omoplate; souffle bronchique dans la zone mate; pus en abondance, parfois fétide (280 grammes en 24 heures). On essaie de drainer le poumon qu'on croyait creusé d'une cavité purulente; la malade meurt pendant l'opération. A l'autopsie, on trouve des adhérences pleuro-pulmonaires, la trachée et les bronches remplies de pus, les bronches droites dilatées depuis la bifurcation jusqu'à la périphérie; le poumon est sclérosé et offre à la coupe des cavités de la grandeur d'un petit pois; au sommet, on trouve une cavité de la grosseur d'une noix, mais pas de grandes cavités; les signes cavitaires perçus pendant la vie étaient produits par la dilatation bronchique.

Le Dr H. Lillies (*Australian medical Journal*, novembre 1888) a vu la dilatation bronchique se développer à gauche chez un enfant de 8 ans, qui avait aspiré une petite pierre. Ce corps étranger fut expectoré après un séjour de 104 jours dans le poumon gauche.

M. Douillet (*Dauphiné médical*, 1894) a vu une fillette de 7 ans, ayant aspiré à 7 mois un épi de graminée, présenter des symptômes bronchitiques pendant plusieurs années et succomber après l'expulsion de fragments du corps étranger.

Foreign bodies in the bronchial tubes (Corps étrangers dans les bronches) — par R. G. Godlee (*Royal medical and chirurgical Society*, 24 mars 1896).

Un garçon de 16 ans qui, 7 ans et demi auparavant, avait inhalé une pointe de toupie, présentait de la dilatation des bronches. Plusieurs opérations avaient été tentées pour l'extraction du corps étranger, et finalement il était sorti par une ouverture faite dans une des cavités bronchiques. L'enfant semblait guéri.

Un garçon de 6 ans 1/2 avait aspiré un petit bouton d'ivoire, et l'avait gardé pendant 8 semaines. Il en résulta une dilatation bronchique étendue, mais rien n'indiquait la présence d'une grande cavité, et l'on ne pouvait intervenir chirurgicalement. Des injections intra-laryngées amenèrent une amélioration.

Un garçon de 4 ans eut aussi de la dilatation bronchique après avoir aspiré 7 mois auparavant une vertèbre de lapin. On fit une incision dans une des cavités; l'os fut rendu avec la toux ultérieurement. Pendant 8 ans, l'amélioration fut évidente, mais il persistait une cavité à la base du poumon.

Une jeune fille de 17 ans avait aspiré un épi de blé; il en résulta une dilatation aiguë des bronches avec gangrène du poumon, issue de pus, et mort.

Dans un cinquième cas, il s'agissait d'une dent qui avait pénétré dans les bronches, déterminé de la bronchiectasie, et attiré la tuberculose, cause de la mort.

Dans un sixième cas, un fragment d'os de mouton détermina un empyème mortel.

Le Dr K. Macleod rapporte le cas d'un jeune aliéné qu'on avait considéré comme phtisique : à l'autopsie on trouva la bronche gauche oblitérée par une pièce d'étain d'un demi-pouce carré, il y avait dilatation de toutes les bronches du côté gauche, mais sans tubercule ni ulcération. L'oblitération était très ancienne.

Le Dr Norman Moore dit qu'on peut retrouver dans la *Phtisiologia* de R. Morton (London, 1689), l'observation d'un sujet qui avait inhalé trois clous et qui, à l'autopsie, présentait un empyème et l'ectasie bronchique. Quelquefois on peut croire que le corps étranger est dans les bronches alors qu'il s'est arrêté plus haut, dans les amygdales par exemple.

Le Dr Warrington Howard dit que les corps étrangers, chez les enfants, peuvent pénétrer dans les bronches après leur introduction dans le nez ; il a extrait récemment une vis et une jambe de porcelaine de poupée des narines d'un enfant. Ces corps étrangers auraient pu tomber dans la trachée. Il faut songer à la possibilité de cet accident et explorer l'arrière-cavité des fosses nasales.

Le Dr S. Smith a vu un garçon de 8 ans chez lequel un sifflet resta au moins 2 mois dans la bronche droite sans accidents durables ; il fut rendu dans un effort de toux. Depuis 15 ans, rien de pulmonaire.

Le Dr J.-K. Fowler dit que, dans les cas graves, il y a bronchectasie bilatérale, quoique le corps étranger n'oblitère qu'un côté ; la dilatation est plutôt cylindrique que sacciforme. Il y a souvent des adhérences pleurales.

Le Dr W.-H. Dickinson a vu deux cas de corps étrangers des bronches suivis de dilatation durable de ces conduits, il y a 20 ans, à l'hôpital des Enfants malades de Great Ormond Street. Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui avait avalé de travers un pois cuit, lequel était passé dans la bronche gauche ; l'enfant mourut de suffocation. A l'autopsie, le pois était logé dans un recoin bronchique, où il n'était pas immobilisé. Il y avait dilatation des bronches du côté gauche, celles du côté droit restant saines.

Dans le second cas, un garçon de 11 ans, qui avait aspiré un fragment d'ivoire, présentait de la bronchectasie gauche, de la toux, des accès de suffocation. Les traitements les plus énergiques, la trachéotomie, furent infructueux ; peu à peu l'amélioration se fit ; mais, 8 ans après, l'enfant, quoique vigoureux, crachait tous les jours un verre de muco-pus.

Le Dr Godlee ajoute que, tant que le corps étranger est dans les bronches, il y a danger de suffocation, par déplacement et transport vers le larynx ; il ne faut pas mettre les enfants tête en bas avant d'avoir fait la trachéotomie ou d'être prêt à la faire en temps opportun.

Une observation prise dans mon service de l'hôpital Trousseau (1896) met bien en relief cette action pathogénique des corps étrangers des voies

aériennes, et je vais la transcrire avec quelques détails à cause de l'intérêt qu'elle présente.

V... Victoria est âgée de 10 ans quand elle entre pour la première fois dans mon service, le 26 mars 1896. Elle n'y fait d'ailleurs qu'un court séjour, se trouvant assez valide pour revenir de temps à autre à la consultation ou dans nos salles, où elle a été suivie et traitée à plusieurs reprises jusqu'à la fin de décembre 1896.

Voici l'histoire de cette intéressante malade, telle que nous l'a racontée sa mère, et telle que nous l'a confirmée le Dr Schrœder, son médecin de la ville, appelé à lui donner des soins pendant les premières phases de sa longue et douloureuse maladie : Le 28 juin 1890, l'enfant, mangeant des cerises, aspire par mégarde un noyau qui pénètre immédiatement dans les voies aériennes. Aussitôt la pénétration du corps étranger se traduit par un accès de suffocation. Après ce premier accès vient une période de tolérance et d'accalmie qui dure 24 heures. Puis la fièvre se déclare, l'enfant présente des symptômes très graves de pleurésie ou de pleuro-pneumonie.

Pendant 2 mois, sa vie est en danger; elle rend en abondance des crachats épais et purulents, souvent sous forme de vomiques. Cette expectoration appelle d'autant plus l'attention que l'enfant est plus jeune (moins de 5 ans). Pendant 2 et même 3 mois, les accès de suffocation se répétèrent 3 ou 4 fois par jour; à chaque accès, la mère croyait que son enfant allait succomber. Outre du pus, les matières expectorées contenaient parfois du sang et des débris pulmonaires.

Au mois de novembre 1890, c'est-à-dire près de 5 mois après l'aspiration du noyau de cerise, ce corps étranger a été expulsé dans un effort de toux, et à partir de ce moment la maladie a perdu les allures et les caractères de gravité qu'elle avait présentés jusqu'alors.

Après cette première phase épouvantable d'asphyxie toujours imminente qui a marqué le séjour du corps étranger dans les voies respiratoires, on a eu la satisfaction de voir l'enfant se remonter et renaître pour ainsi dire.

Cependant la toux n'a jamais cessé depuis cette époque et des symptômes de bronchite se sont établis en permanence, tantôt plus accusés, tantôt moindres, de sorte que la marche lente et chronique de la maladie était interrompue par des alternatives de mieux et de pire que nous avons pu constater nous-même lors des nombreuses visites que la malade nous a faites à l'hôpital Trousseau en 1896 et à l'hôpital des Enfants-Malades en 1897.

Quelquefois le catarrhe devenait très abondant et l'enfant rendait de véritables vomiques; en même temps elle avait des poussées fébriles qui l'obligeaient à prendre le lit. D'autres fois, la toux diminuait, l'expectoration se réduisait à peu de chose, l'appétit était excellent, l'état général satisfaisant. L'amélioration coïncidait généralement avec la saison chaude et l'aggravation avec la saison froide.

Pendant longtemps, en ville, la malade a été considérée comme une tuberculeuse incurable et traitée par la créosote. Mais, chaque fois qu'on a fait l'examen bactériologique de ses crachats, on n'a pu y déceler le moindre

bacille de Koch. Pendant son séjour à l'hôpital, nous avons fait répéter cet examen avec un résultat toujours négatif. Les crachats, d'ailleurs, n'ont jamais présenté de fétidité. Quant aux hémorragies, elles ont toujours été, à partir de l'expulsion du corps étranger, ou nulles, ou insignifiantes.

A première vue, et dans un moment d'accalmie, l'enfant ne semble pas malade; elle est assez grande et assez développée; elle a de l'embonpoint, le teint coloré; en un mot elle n'a pas le facies tuberculeux. Si elle monte un escalier, si elle court, la toux et l'oppression apparaissent; alors elle présente aussi des battements de cœur assez violents, de la tachycardie. Elle a conservé sa gaieté, son entrain; elle mange bien, elle dort bien, elle n'accuse aucun malaise au moment de notre dernier examen.

A l'inspection du thorax, on constate que les mouvements de la respiration s'exécutent normalement et qu'il n'y a pas de déformation appréciable. La percussion ne révèle nulle part de foyer notable de matité; les sommets spécialement sont indemnes; peut-être y a-t-il un peu d'obscurité du son à la base et à la partie moyenne du poumon gauche. Lors de son séjour à l'hôpital, l'auscultation, à ce niveau, faisait entendre un souffle cavitaire avec gargouillement dépassant dans tous les sens l'aire de ce souffle. En d'autre terme, les râles humides, très abondants, l'emportaient de beaucoup sur le souffle qui paraissait accessoire et surajouté. Et en effet, au bout de quelques jours de repos, le souffle avait disparu et les râles persistaient seuls.

L'auscultation du poumon droit ne révélait aucun signe anormal; les signes stéthoscopiques étaient absolument limités à la partie postérieure du poumon gauche. Rien à l'auscultation des sommets, tant en arrière qu'en avant. Le 17 mars 1897, un nouvel examen de la malade n'a pas donné d'autres résultats; l'état général est resté bon. Le traitement prescrit au début a été : huile de foie de morue, capsules d'eucalyptol, forte alimentation (purées de viandes et de légumes, lait, œufs, etc.). Plus tard, nous avons fait prendre des pilules d'ergotine, de créosote et de strychnine ainsi formulées :

Créosote.	}	āā 0gr,10
Ergotine.	}	
Sulfate de strychnine.		0gr,01

Pour une pilule, n° 20.
En prendre 2 par jour pendant 10 jours.

Au bout de ce temps, on cessait l'usage des pilules une semaine et on recommençait. Grâce à ce traitement, l'état de l'enfant s'est amélioré, mais la maladie a persisté avec tous ses caractères : symptômes de bronchite limitée à la partie postéro-inférieure du poumon gauche, gargouillement, souffle pseudo-cavitaire de temps à autre, absence de matité notable, expectoration toujours abondante, parfois vomique; bon état général contrastant avec la gravité apparente de l'état local.

Il était évident pour nous qui avions suivi l'enfant, qui avions recueilli les renseignements relatifs à ses antécédents héréditaires et personnels, excellents jusqu'au moment de la pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes, il était évident, dis-je, que tous les accidents ultérieurs,

que les symptômes de bronchite chronique avec dilatation, devaient être rapportés au séjour prolongé dans les bronches de ce corps étranger.

Évidemment le noyau de cerise s'est fixé dans une bronche de calibre du côté gauche; il a déterminé localement une réaction inflammatoire et infectieuse qui a mis longtemps en danger les jours de l'enfant. Après une période anxieuse de phlegmasie purulente broncho-pleuro-pulmonaire, le noyau a été expulsé, et la vie est devenue tolérable. Alors seulement ont persisté les symptômes d'ectasie bronchique consécutive aux efforts de suffocation, aux quintes de toux, à l'obstruction des bronches, à la broncho-pneumonie chronique, etc.

En somme, il n'est pas possible de citer un cas plus probant de dilatation des bronches par corps étranger.

Le mécanisme pathogénique de la dilatation des bronches a été controversé. Laënnec faisait intervenir le bouchon muqueux sécrété par les bronches; il supposait que ce bouchon, laissant entrer l'air, faisait obstacle à sa sortie (mécanisme du *fusil à vent*).

Andral invoque les lésions de la bronchite chronique, l'épaississement des parois des bronches, la perte de leur élasticité.

Corrigan (1838) et à sa suite Leudet, Luys, Niemeyer, font jouer le principal rôle à la pneumonie chronique, à la sclérose du tissu pulmonaire, avec envahissement des bronches par le tissu conjonctif, à la rétraction consécutive que la cirrhose pulmonaire exerce sur les tuyaux bronchiques.

Pour W. Stokes, l'inflammation bronchique paralyse les muscles de Reissessen, fait disparaître l'épithélium vibratile, et par suite gêne la sortie des mucosités.

Beau et Maissiat, puis Cruveilhier, tenant compte des quintes de toux, croient que la pression atmosphérique augmentée par elles suffit pour dilater les parois bronchiques malades. Cette théorie expliquerait la dilatation aiguë admise par Rilliet et Barthez. Barth fait jouer un certain rôle aux pleurésies, aux adhérences pleurales agissant excentriquement sur un poumon fatigué par la pneumonie, par des bronchites répétées, etc.

Dieulafoy fait remarquer que c'est toujours par les bronches que débute la phlegmasie, et, suivant lui, on a beaucoup exagéré le rôle de la pneumonie chronique.

Il est possible que toutes ces causes agissent suivant les circonstances et que le mécanisme de la dilatation ne soit pas toujours identique. Dans tel cas l'oblitération par un bouchon muqueux, par un corps étranger, doit être incriminée. Dans tel autre, c'est la pneumonie, la broncho-pneumonie chronique, la pleurésie, la toux quinteuse, etc., etc. Enfin il faut aussi faire intervenir les processus infectieux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On a rarement l'occasion de faire l'autopsie des enfants morts de dilatation bronchique, et je ne saurais mieux faire que de donner textuelle-

ment la belle observation de Laënnec (*Traité de l'auscultation médiate*).

Dilatation aiguë des bronches à la suite de la coqueluche. — H.-A. Lajoie, âgé de 3 ans et demi, assez gras, ayant les cheveux blonds, entra à l'hôpital des Enfants le 30 janvier 1808. Il avait la coqueluche depuis 3 mois; la toux revenait par quintes à des intervalles de plusieurs heures, et était suivie d'une expectoration abondante, liquide, jaune, excessivement fétide, et tout à fait puriforme; quelquefois cependant il s'y joignait un peu de mucosité. Cette matière avait à peu près la même odeur que le pus qui sort d'un abcès par congestion. Ce n'était point des crachats, mais des gorgées de ce liquide qui coulaient pendant plusieurs secondes de sa bouche, après une quinte de toux assez forte, pénible, et dans laquelle le visage devenait très rouge.

Le 3 février, on remarqua que le malade était toujours couché sur le côté gauche; on percuta ce côté de la poitrine qui rendit un son mat; on y appliqua un vésicatoire. Le 14 février, comme le vésicatoire n'avait pas produit de soulagement marqué, on appliqua un large cautère au bras; depuis ce jour, l'enfant dépérit très rapidement. Il était toujours couché ou au moins penché sur le côté gauche. Dans les intervalles de la toux, il n'éprouvait aucune douleur; le sommeil était bon. La face, ronde et fleurie lors de l'entrée du malade, devint, ainsi que les mains, un peu bouffie. A ce symptôme se joignit un dévoiement très fort; la peau devint chaude, le pouls petit et plus fréquent, la soif plus intense. Depuis 2 jours l'expectoration diminuait; le 15 février, elle se supprima entièrement; l'enfant fut tout le jour dans un état d'accablement; le soir, il commença à pousser des cris aigus; à 11 heures, il se tut; un moment après, on le trouva mort.

Ouverture faite 36 *heures après la mort.* — Léger amaigrissement plus apparent aux membres qu'à la face; chairs molles, sans infiltration sensible; face pâle, sans altération notable des traits. Le vésicatoire était livide.

Il n'y avait aucun épanchement dans les cavités séreuses. Les poumons s'affaissèrent peu après l'ouverture de la poitrine. Le gauche était faiblement adhérent à la plèvre costale dans toute sa moitié inférieure; son lobe supérieur, de couleur fauve clair, était libre, léger et crépitant; mais le lobe inférieur était dur, pesant, d'une couleur violacée, livide à l'extérieur. Par une incision longitudinale profonde et une légère pression, il en sortit au moins une once et demie de liquide purulent et fétide, semblable à celui que le malade expectorait, si ce n'est que, au lieu d'être jaune, il tirait un peu sur le grisâtre (différence qui pouvait dépendre de l'altération cadavérique). Ce liquide était contenu dans une multitude de cavités rondes, lisses, très rapprochées, communiquant fréquemment entre elles, et séparées par des cloisons minces. Les plus grandes de ces cavités auraient pu loger l'extrémité du doigt; d'autres, plus nombreuses, auraient contenu un gros pois.

Un examen attentif nous convainquit, M. Laënnec et moi (Cayol), que toutes ces cavités se prolongeaient en conduits qui aboutissaient, par un trajet plus ou moins long et dans des directions différentes, jusque dans les bronches, dont elles étaient évidemment la suite. Avec le bistouri, conduit par la sonde cannelée, j'ouvris 8 ou 10 de ces ramifications dans toute leur

longueur, et je vis distinctement que chaque rameau bronchique, après un trajet d'environ un demi-pouce dans le poumon, se dilatait considérablement, augmentait de diamètre en s'éloignant du tronc, et enfin se terminait par un large cul-de-sac, à une ligne ou deux de la surface du poumon. Vers leur terminaison, la plupart auraient pu admettre le petit doigt; d'autres pouvaient contenir un tuyau de plume ordinaire.

Dans leur trajet, ils donnaient quelques rameaux qui se terminaient aussi en culs-de-sac, après une étendue de 2 pouces au plus; tous contenaient plus ou moins du liquide purulent dont j'ai parlé.

La membrane muqueuse était partout d'un rouge foncé et livide, qui n'était point affaibli lorsqu'on avait enlevé la couche de sang dont elle était enduite; cette membrane était notablement amincie. Examinée partout avec le plus grand soin, elle n'offrit pas la moindre altération, et il était évident que le pus expectoré par le malade avait été sécrété par elle.

Jusqu'à environ 2 pouces des premières divisions bronchiques, on distinguait les cerceaux cartilagineux; mais au delà ils semblaient dégénérer en tissu cellulaire dense, et se confondre avec la membrane muqueuse, qu'on pouvait à peine séparer par la dissection du tissu pulmonaire dense qui l'environnait.

Les conduits que je viens de décrire formaient au moins les trois quarts du volume de cette portion du poumon; on ne pouvait faire une incision sans en diviser un grand nombre. Le tissu pulmonaire intermédiaire, réduit à un très petit volume, était compact et d'une couleur grisâtre, mais flasque et non pas dur comme celui qu'on trouve souvent autour des tubercules.

Il ne présenta aucune trace de son organisation et de sa structure celluleuse. La surface de l'organe offrait une couche d'une ou deux lignes d'épaisseur de tissu pulmonaire sain et seulement gorgé de sang.

On voyait aussi çà et là, dans cette partie du poumon, au moins 10 ou 12 glandes lymphatiques rougeâtres, de grosseur variable depuis celle d'un pois jusqu'à un volume double et triple : la plupart avaient toutes les apparences des glandes lymphatiques qu'on trouve dans le reste du corps; quelques-unes présentaient à leur centre une substance molle et grise, semblable à du mucilage; toutes étaient appliquées sur des ramifications bronchiques et pénétraient avec elles jusqu'au milieu du poumon.

De plus, il y en avait à peu près un égal nombre de plus volumineuses, situées à la racine du poumon, autour de la division des bronches, des vaisseaux et de la terminaison de la trachée. Parmi ces dernières, quelques-unes avaient la couleur nacrée et le volume ordinaire des glandes bronchiques; deux ou trois seulement étaient rougeâtres et du volume d'une petite noix. On ne put suivre les divisions de l'artère et de la veine pulmonaire, parce que ces vaisseaux n'étaient pas injectés, mais elles n'étaient bien visibles qu'à la surface du poumon, qui était probablement la seule partie qui servait à la respiration, avec le lobe supérieur. Ce dernier, quoique crépitant et sain dans son tissu, offrait néanmoins deux ou trois rameaux bronchiques dilatés à leurs extrémités et terminés en cul-de-sac comme ceux du lobe inférieur.

Ces renflements ne contenaient pas de pus : la membrane muqueuse y était rouge et enduite de sang.

Le poumon droit n'offrait rien de semblable. Il adhérait un peu à la plèvre par ses faces postérieure et inférieure, qui étaient d'un rouge livide. La partie antérieure et supérieure était légère et de couleur fauve; mais tout le lobe inférieur était pesant, rouge violacé, se précipitait au fond de l'eau et ne conservait pas d'apparence celluleuse, si ce n'est un peu à la surface. Il était très gorgé de sang. La membrane muqueuse de la trachée était d'un rouge livide, surtout inférieurement; l'intérieur du larynx était, au contraire, fort pâle.

Le foie, très volumineux, remontait jusqu'à la 6e côte, descendait à droite jusqu'à 2 ou 3 lignes de la crête iliaque et occupait tout l'épigastre. Son tissu était jaune, de consistance pâteuse, et couvrait de graisse la lame du scalpel.

La vésicule était médiocrement distendue par de la bile filante, d'un vert foncé, qui avait coloré les parois de son réservoir.

La rate, l'estomac et tout le canal digestif étaient tout à fait sains, ainsi que l'appareil urinaire.

Le mésentère ne contenait pas de graisse et ses glandes étaient un peu gonflées, mais sans altérations.

Dans le crâne, il n'y avait rien de remarquable.

Dans l'observation que le Dr Ch. Luzet a présentée à la Société anatomique (1888), se trouvent décrites des lésions analogues. — *Dilatation des bronches de tout un poumon par broncho-pneumonie chronique, consécutive à la rougeole* : Fille de 8 ans, ayant eu la coqueluche à 5 ans et la rougeole à 6 ans; la toux n'a pas cessé depuis ces maladies; amaigrissement, cachexie; on avait porté le diagnostic de cavernes tuberculeuses. A l'autopsie, on a trouvé, à droite, les ganglions du hile tuberculeux avec un poumon sain; à gauche, le poumon était ferme et pesait 220 grammes; à la coupe, logettes nombreuses formées par les bronches dilatées (dilatation cylindrique); dans l'intervalle, le tissu ne crépite pas, il est sec, dur, rougeâtre. Au sommet, 4 ou 5 cavités polyédriques. Les bronches dilatées ont leurs parois désorganisées, remplacées par du tissu fibreux infiltré de cellules. L'espace conjonctif péri-bronchique, agrandi, est constitué par un tissu fibreux mêlé de cellules rondes. « En somme, cette enfant, à la suite d'une rougeole, a fait une broncho-pneumonie qui, passant à l'état chronique, a produit dans un seul poumon une dilatation des bronches. »

De ces observations et d'autres analogues, il résulte que la dilatation bronchique est le plus souvent unilatérale; elle siégerait plus souvent à gauche qu'à droite, à la base qu'au sommet; mais cette règle comporte des exceptions.

Le lobe pulmonaire, siège de l'ectasie, est lourd, dense, scléreux, à la coupe; il apparaît criblé d'aréoles comme le fromage de Gruyère; les cavités sont très inégales; les unes peuvent recevoir la pulpe d'un doigt, les autres un pois ou une lentille; elles sont à moitié pleines d'un liquide puriforme,

tantôt inodore, tantôt infect. Sur une coupe, le parenchyme du poumon ressemble au tissu utérin traversé par ses sinus veineux. Si l'on fend les bronches, on voit que leurs divisions, au lieu de diminuer de calibre, conservent leurs dimensions originelles, les bronchioles ayant parfois 1 et 2 centimètres de hauteur. (Obs. d'un garçon de 2 ans 1/2, vu par Legendre, et mort après 4 ans de maladie : *Dilatation chronique des bronches portant sur le poumon gauche*, Rilliet et Barthez.)

Les bronches dilatées sont rarement vides; elles contiennent des mucosités purulentes souvent fétides, ou du pus épais dans lequel on a retrouvé des aiguilles de margarine, des cristaux de cholestérine (Biermer), sans parler des microbes saprophytes, des bâtonnets de la putréfaction, etc. Le bacille de Koch est absent, la tuberculose est hors de cause. La muqueuse est tantôt lisse, tantôt ulcérée, parfois même sphacélée en partie; la gangrène est superficielle et curable; elle n'est pas primitive, mais secondaire à la stagnation et à la décomposition des liquides amassés dans les cavités bronchiques.

Les cartilages des bronches ne sont pas respectés; chez une fille de 8 ans (Gintrac), ils étaient hypertrophiés, les parois trachéales n'avaient pas moins de 7 millimètres d'épaisseur, tandis que le calibre était réduit à 5 millimètres. Rilliet et Barthez ont vu une bronche dilatée aboutissant à la surface du poumon avec adhérences pleurales à ce niveau; les anneaux cartilagineux ne se distinguaient plus du tissu pulmonaire condensé; le tissu bronchique épaissi criait sous le couteau, les fibres transversales étaient saillantes. Sur une coupe, les orifices multiples simulaient les yeux d'un fromage de Gruyère.

Sur 45 autopsies, Barth n'a trouvé de tubercules qu'une fois, mais la plèvre était presque toujours malade; 2 fois seulement elle avait conservé son intégrité. On peut dire que les adhérences pleurales sont presque constantes. Adhérences pleurales, sclérose pulmonaire, voilà le fait dominant.

On remarque que le tissu qui entoure immédiatement les bronches est sec, dur, criant sous le scalpel; la sclérose, l'atrophie, la carnisation péribronchique sont évidentes, ce qui permet de considérer l'ectasie comme le dernier terme d'une broncho-pneumonie chronique.

D'après Charcot et Trojanowski, les tuniques des bronches seraient infiltrées de cellules embryonnaires, les anneaux musculaires seraient peu à peu détruits, céderaient à la distension, et la rétraction fibreuse ferait le reste. Il faut différencier anatomiquement la dilatation bronchique des affections qui peuvent la simuler sur la table d'autopsie.

Les *cavernes tuberculeuses*, lorsqu'elles sont petites et nombreuses, prêtent à la confusion; mais on remarquera qu'elles siègent au sommet plutôt qu'à la base, qu'elles sont entourées de tubercules isolés ou groupés reconnaissables à l'œil nu, qu'elles sont tapissées par une membrane sur laquelle on voit la coupe des tuyaux bronchiques, qu'elles sont peuplées de détritus pulmonaires, qu'elles sont inégales, anfractueuses, traversées par des brides vasculaires, etc. Cependant, dans un cas de Rendu, la dilatation

bronchique simulait une caverne. Les cavernes gangreneuses sont horriblement fétides, sans communication avec les bronches, et en général très discrètes, sinon uniques. Au point de vue bactériologique, on trouve les microbes ordinaires de la suppuration, les streptocoques, les staphylocoques, parfois les pneumocoques, et, en cas de fétidité, le *bacillus pyogenes fœtidus*.

SYMPTÔMES

Le début de la dilatation bronchique échappe; il se perd dans les symptômes de bronchite, de broncho-pneumonie, de coqueluche, de corps étranger, etc., qui ont précédé de longtemps l'ectasie des bronches. La période de formation échappe au clinicien. Mais si nous ne pouvons saisir cette première période, nous pouvons marquer les étapes de la seconde, et assister à l'évolution de la maladie confirmée.

La maladie est essentiellement chronique, sa durée se chiffre par plusieurs années, pendant lesquelles les enfants ont généralement une vie supportable. Ils vont et viennent, ils ne gardent pas le lit; l'appétit est conservé, souvent même l'embonpoint et la coloration rosée du visage. J'ai vu de ces enfants qui avaient toutes les apparences d'une santé florissante.

En dehors de la toux et de l'expectoration, sur lesquelles nous reviendrons, il n'y a pas de troubles graves du côté de l'appareil respiratoire. L'oppression manque quand l'enfant est au repos, quand il ne court pas, quand il ne fait pas d'effort. Mais la dyspnée est latente, et elle peut se révéler à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, d'une poussée aiguë de bronchite, ou même sans cause appréciable. Une fillette, que j'ai suivie pendant deux ans, très bien portante d'ordinaire, avait de temps à autre des exacerbations qui la faisaient pâlir, maigrir, accroissaient sa dyspnée, sa toux, son expectoration.

La toux et l'expectoration sont les symptômes les plus importants. Il n'y a pas de dilatation bronchique sans toux plus ou moins violente; cette toux survient par accès, plus fréquents le matin au réveil que dans la journée et dans la nuit. Il semble que, sous l'influence du sommeil et du décubitus horizontal, les mucosités purulentes s'accumulent dans les cavités bronchiques, et que le fait de prendre au réveil la position assise ou debout provoque le besoin d'évacuation et les efforts de toux coqueluchoïde qui le traduisent.

La toux n'est jamais sèche; elle est grasse, humide et accompagnée d'une expectoration toujours abondante et facile (bronchorrhée). Cette expectoration est constituée par des mucosités et par du pus plus ou moins épais, ressemblant aux crachats des phtisiques parvenus à la période cavitaire. L'abondance de cette expectoration est telle parfois que le terme de *vomique* est le seul qui puisse la qualifier. Les trois malades que j'ai pu suivre en 1895 et 1896, à l'hôpital Trousseau, avaient de ces vomiques qui, dans les moments d'exacerbation, remplissaient un crachoir. Dans un cas de Biermer, l'expectoration atteignait 640 grammes en 24 heures.

En général, le pus n'est pas mêlé de sang, il n'y a pas de véritables hémoptysies; cependant on a pu voir quelquefois des stries sanguinolentes et même des débris de la muqueuse bronchique ou du tissu pulmonaire.

Les crachats, pour épais, abondants, purulents qu'ils soient, sont le plus souvent modérés; mais si les produits de sécrétion des bronches ont séjourné dans les cavités de ces canaux, la putréfaction peut s'en emparer et alors l'expectoration devient fétide, soit par intermittence, soit à l'état permanent. Dans quelques cas, cette fétidité persiste indéfiniment et conduit à admettre un véritable sphacèle des conduits bronchiques en même temps que la putréfaction de leur contenu.

Voici, par exemple, un garçon de 9 ans 1/2 entré à l'hôpital Trousseau le 25 août 1896. Cet enfant a eu la rougeole à 18 mois et a toujours toussé depuis cette époque : donc bronchite chronique suite de rougeole. Depuis 2 ans, expectoration abondante. Le Dr Broca, consulté à cette époque pour une hernie dont ce jeune sujet était atteint, fut frappé de la gravité des symptômes bronchitiques, et déjà il paraissait certain que la dilatation des bronches était constituée.

Quelques mois après l'enfant rendait de véritables vomiques et exhalait une horrible fétidité. Pendant plusieurs mois, le petit malade a été soigné dans mon service, d'abord par M. Queyrat qui me remplaçait pendant les vacances, puis par mon interne, M. Frenkel, et par moi-même. L'examen des crachats, fait à plusieurs reprises, a montré l'absence de bacilles de Koch. Les vomiques sont surtout fréquentes dans le décubitus latéral gauche et elles sont plus abondantes dans la matinée que dans la journée. Embonpoint satisfaisant, état général passable, appétit conservé. Cœur intact, rien dans les urines. De temps à autre, poussées fébriles assez durables, avec exacerbation vespérales et rémissions matinales (hecticité). Les extrémités digitales sont cyanosées et renflées en baguettes de tambour (ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie).

Cette hypertrophie des phalangettes ne peut s'expliquer ni par la tuberculose, ni par une cardiopathie qui font absolument défaut, mais uniquement par la suppuration intarissable et fétide dont souffre l'enfant.

L'examen de la poitrine montre les symptômes suivants : Pas de déformation appréciable à la vue; poumon droit intact, pas de bruits anormaux, pas d'affaiblissement de la respiration, pas de matité. Sommets indemnes. A gauche et en arrière, matité notable du lobe moyen, augmentation des vibrations à la base, souffle tubaire, presque amphorique, près de la colonne vertébrale et au voisinage de l'aisselle gauche, en deux points distants de quelques centimètres. Râles humides très abondants, véritable gargouillement dans toute cette région, bronchophonie, etc.

Le 1er août, M. Queyrat fait plusieurs ponctions exploratrices avec l'appareil Potain au niveau des points soufflants. Ces ponctions restent blanches quoique l'on ait pensé à un moment donné que le trocart eût pénétré dans une cavité. A ce moment, M. Queyrat croyait être en présence d'une pleurésie chronique interlobaire, diagnostic adopté par M. Broca.

Pour moi, après examen attentif du malade, je n'hésitai pas à affirmer qu'il était atteint de dilatation bronchique du côté gauche.

Traitement : pulvérisations créosotées.

Comme l'état du malade ne s'améliorait pas, nous le fîmes passer dans le service de chirurgie. Le 6 octobre, pneumotomie faite par M. Broca, résection costale ; il s'écoule peu de sang, et le doigt introduit dans la plaie a la sensation d'une sclérose pulmonaire manifeste. Pendant quelques semaines, l'enfant présente une amélioration appréciable, mais il ne tarde pas à retomber dans sa fièvre hectique habituelle.

Le 4 novembre, nouvelle opération dans un point plus voisin de la colonne vertébrale. Résultat nul. Les symptômes inquiétants s'accentuent : toux, vomiques, fétidité horrible de l'expectoration, etc. On peut dire que les tentatives chirurgicales, très habilement faites par M. Broca, n'ont pas abouti. Elles ont d'ailleurs démontré, jusqu'à l'évidence, l'absence de tout foyer pleural, de toute collection interlobaire. En somme, le malade est atteint d'une dilatation bronchique étendue, avec foyers de sclérose pulmonaire et putréfaction dangereuse des produits de la suppuration. L'avenir est très sombre et la guérison plus que douteuse.

Le malade précédent a offert la déformation hippocratique des doigts ; j'ai trouvé ce symptôme mentionné dans plusieurs observations de dilatation des bronches colligées par M. le Dr Nicolas Sotiroff (*De la dilatation des bronches chez les enfants*. Thèse de Paris, juillet 1897).

C'est ainsi que le Dr W. A. Willis (*The Lancet*, 6 juin 1896) a vu un petit garçon de 9 ans, cachectique, toussant, rendant des crachats fétides depuis 2 ans; la fétidité de l'expectoration était horrible depuis quelques mois. L'enfant avait eu la rougeole à l'âge de 2 ans, on trouvait une sonorité exagérée à gauche, de la matité à droite en avant et en arrière, du souffle presque caverneux dans l'aisselle avec pectoriloquie aphone. A gauche le murmure vésiculaire était plus intense qu'à l'état normal. On notait 5 à 6 violentes quintes de toux par jour avec expectoration abondante (280 grammes). Le liquide formait trois couches : au fond le pus, au milieu un liquide clair, de la mousse à la surface. Pas de bacilles de Koch. *Les extrémités digitales étaient renflées en massue et cyanosées*. Le 27 avril, M. Pollard, croyant à une collection purulente, réséqua la 3e côte, dans l'aisselle, trouva la plèvre adhérente, fit plusieurs ponctions qui restèrent blanches, et l'enfant mourut le 3 mai. A l'autopsie, on trouva une dilatation cylindroïde au milieu d'une sclérose pulmonaire très étendue. Pas d'abcès collecté, pas de caverne.

Autre exemple de doigts hippocratiques dans la dilatation des bronches : Le Dr W. Carr (*The Practitioner*, 1891) a vu un petit garçon de près de 6 ans, ayant eu la rougeole à 16 mois, la coqueluche à 2 ans, de nombreuses bronchites, portant des déformations rachitiques du thorax, qui présentait un élargissement notable des phalangettes (doigts en baguettes de tambour). Cet enfant toussait beaucoup, avait de la matité en avant et à droite, des râles humides à ce niveau, etc. Il était cachectique, il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva des adhérences pleuro-pulmonaires des

deux côtés; du côté du poumon droit, nombreuses cavités dans la moitié supérieure du lobe supérieur, à parois lisses, communiquant entre elles, et pleines de muco-pus; ces cavités avaient plus de 1 centimètre de diamètre; elles étaient creusées dans un tissu hépatisé. A gauche, dilatations cylindriques des bronches également entourées de tissu hépatisé. Pas de tuberculose.

Il semble que cette déformation spéciale des doigts s'observe surtout dans les formes chroniques graves de la dilatation bronchique, dans celles qui s'accompagnent d'une expectoration purulente abondante, fétide, gangreneuse. Il est à noter que, dans les cas suivis d'autopsie, la tuberculose pulmonaire était absente et ne pouvait donc être incriminée.

Dans les observations qu'on a lues plus haut, le thorax n'était pas déformé; il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut trouver des déformations, des rétrécissements, des enfoncements du thorax, quand la pleurésie chronique a précédé l'ectasie des bronches.

Quelquefois l'affection est latente et ne se révèle qu'à l'occasion d'une autre maladie. C'est ainsi que nous avons découvert, mon interne, M. Frenkel, et moi, chez un petit scarlatineux de notre service, une dilatation des bronches qui, bien certainement, préexistait à la scarlatine. B... (Camille), âgé de 4 ans, entre au mois de mai 1896 au pavillon d'isolement pour une éruption de scarlatine accompagnée de varicelle. Ces deux fièvres éruptives suivent un cours régulier et l'enfant est bientôt guéri. Mais il tousse depuis longtemps et nous apprenons qu'il a eu la coqueluche à 4 mois, la rougeole à 18 mois, et une série de bronchites entre 2 et 3 ans.

En somme, il a toujours toussé depuis la première année de sa vie. Actuellement il tousse beaucoup plus et nous sommes amenés à examiner attentivement sa poitrine.

En avant, la percussion et l'auscultation n'indiquent rien d'anormal. En arrière et à droite, on trouve, le long de la colonne vertébrale, une zone de matité qui s'étend de l'angle inférieur de l'omoplate à la base du poumon. L'enfant ne pouvant pas compter à voix assez haute, il est difficile de se rendre compte de l'état des vibrations thoraciques.

A l'auscultation, on constate un souffle plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration, à timbre caverneux. En même temps il y a des râles sous-crépitants et parfois un véritable gargouillement. Ces variations dépendent de l'état de réplétion plus ou moins grande des bronches dilatées. Parfois, les cavités sont vides, les râles disparaissent presque entièrement, et l'on entend de la bronchophonie.

L'enfant tousse beaucoup et crache, surtout le matin; l'expectoration est abondante, malgré le jeune âge du sujet, et constituée par des matières purulentes, jaunâtres, non fétides. Bon état général, appétit excellent, pas de fièvre. Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital (six semaines), l'enfant a présenté les mêmes signes physiques et les mêmes symptômes fonctionnels. Je suis persuadé qu'en cherchant bien on trouverait plus souvent qu'on ne le pense des cas analogues.

En résumé, on voit que la dilatation bronchique, chez l'enfant comme

chez l'adulte, se caractérise par des symptômes physiques limités à une partie des poumons (dilatation unilatérale le plus souvent), symptômes rappelant ceux des cavernes pulmonaires tuberculeuses, mais en différant par leur siège inférieur, par leur variabilité, par leur faible retentissement sur l'état général. Tandis que le phtisique parvenu à la période cavitaire a de la fièvre, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, de l'anorexie, le sujet atteint d'ectasie bronchique conserve le plus souvent toutes les apparences de la santé. Il n'a pas de fièvre, pas de dyspnée, il mange, il se lève, marche, se livre à ses occupations, à ses jeux, etc.

Ce n'est qu'à la période ultime de la maladie que la consomption se montre et que le tableau de la phtisie peut se présenter.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

Au début, nous l'avons suffisamment indiqué, se présente une période plus ou moins longue de bronchite, de broncho-pneumonie, de pleurésie, de corps étranger des voies aériennes, en un mot de maladie aiguë de l'appareil respiratoire. Cette maladie aiguë, au lieu de se terminer après un cycle court et plus ou moins défini, traîne, se prolonge et aboutit enfin à la phase de bronchite chronique.

Nous sommes alors parvenus à la période d'ectasie bronchique qui va persister pendant des années avec les allures intermittentes ou rémittentes décrites plus haut. Pendant longtemps, l'enfant lutte victorieusement contre sa maladie. Mais il est à la merci des complications, des infections secondaires qui peuvent prématurément mettre un terme funeste à l'évolution chronique.

Dans ces cas une troisième période de consomption, de putréfaction, de gangrène peut succéder à la période d'état.

La guérison est possible, mais elle est très rare. Elle peut être le résultat de l'évacuation définitive des ampoules bronchiques, de leur effacement, de leur cicatrisation. Le contenu peut se durcir, se pétrifier, perdre sa virulence, s'enkyster au milieu d'un tissu sclérosé. La calcification aboutit à la formation d'un véritable corps étranger intra-pulmonaire qui pourra rester silencieux pour longtemps ou pour toujours. C'est le sort le plus heureux réservé aux enfants atteints de dilatation des bronches.

Quand la dilatation bronchique est produite par un corps étranger, elle peut guérir à la suite de l'expulsion de ce corps étranger, ou du moins présenter une notable atténuation. Quelquefois cependant, malgré l'élimination du corps étranger, surtout s'il a séjourné longtemps dans les bronches, les lésions sont acquises, l'ectasie persiste avec toutes ses conséquences.

De toutes façons, comme on le voit, le pronostic est des plus sombres, et la vie est menacée, sinon immédiatement, du moins à longue échéance. On doit être inquiet surtout quand l'expectoration devient fétide, quand la gangrène vient compliquer l'ectasie.

[*J. COMBY.*]

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la dilatation des bronches est assez difficile ; il faut y penser pour la reconnaître. Les signes sont en gros ceux d'une bronchite chronique à sécrétion abondante : râles sonores et bullaires, rudesse de la respiration, toux, crachats muco-purulents, etc. Mais on remarquera que les signes physiques ne sont pas disséminés sans ordre, qu'ils prédominent d'un côté, qu'ils sont localisés à la partie moyenne ou à la base d'un poumon, qu'ils s'accompagnent souvent de souffle pseudo-cavitaire, de submatité. Il est bien évident alors que la bronchite n'est pas simple, qu'elle se complique d'induration du poumon, de dilatation de certains départements bronchiques, etc.

L'*emphysème pulmonaire* donne une sonorité exagérée et bilatérale ; il y a diminution du murmure vésiculaire, prolongation de l'expiration, sibilances disséminées. Les râles humides manquent ou sont discrets, ils ne se réunissent pas en foyer, ils ne s'accompagnent pas de souffle cavitaire. Quand la dilatation est ampullaire et bien limitée, les divergences s'accentuent. On est plus porté alors à incriminer la *tuberculose pulmonaire* et, pour éliminer cette affection, on doit examiner les crachats ; on constate l'absence des bacilles de Koch. La vérification bactériologique vient confirmer les données pures de la clinique qui, à la rigueur, pourraient suffire : dans la tuberculose cavitaire, les lésions siègent au sommet, le malade est cachectique (amaigrissement, fièvre hectique, sueurs nocturnes, dyspepsie) ; dans la dilatation des bronches, les signes sont à la base ou à la partie moyenne, l'appétit, les forces, l'embonpoint sont conservés.

Ce contraste entre les signes physiques et les symptômes généraux n'a jamais été plus marqué que dans l'observation suivante recueillie, il y a peu de temps, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades.

C... (Lucie) entre à l'hôpital le 9 février 1887. Son père (34 ans), sa mère (27 ans) sont bien portants. 3 enfants, dont 2 morts de broncho-pneumonie. Nourrie au sein par sa mère, notre petite malade a marché à 13 mois. A 17 mois, rougeole suivie d'une bronchite qui n'a pas duré moins de 6 mois. A partir de cette époque, elle a toussé tous les hivers, rendant des crachats purulents en abondance.

C'est une enfant joufflue, colorée, de très belle apparence. Elle a bon appétit et digère bien ; elle ne semble pas malade. La température, de 38° le soir de l'entrée à l'hôpital, s'abaisse les jours suivants à 37°. L'examen du thorax ne montre aucune déformation et révèle un embonpoint très marqué. Pas de dyspnée. Cependant l'enfant tousse beaucoup, principalement le matin. Cette toux est quinteuse, coqueluchoïde ; elle s'accompagne d'une expectoration très abondante, purulente, qui remplit la moitié ou les deux tiers d'un crachoir dans les 24 heures. L'examen bactériologique des crachats est négatif au point de vue du bacille de la tuberculose. Pas de fétidité. On trouve des staphylocoques, des pneumocoques et des streptocoques. L'auscultation fait entendre, en arrière, de nombreux râles ronflants, sibilants et sous-crépitants. Ces râles, en certains points, rappellent le gar-

gouillement de la phtisie ulcéreuse. Mais ils sont disséminés dans les deux poumons, n'affectant pas un côté plus que l'autre. Nous prescrivons le repos au lit, les ventouses sèches, et une potion avec :

Teinture d'eucalyptus	1	gramme
Benzoate de soude	2	—
Sirop de terpine	15	—
Sirop de codéine	5	—
Eau distillée	40	—

A prendre dans les 24 heures.

Au bout de quelques jours les quintes s'accompagnent de reprise et nous font admettre l'existence d'une coqueluche. Cette maladie n'augmente d'ailleurs pas la quantité des crachats qui restent les mêmes pendant 2 mois. Au commencement d'avril il y a amélioration ; les râles sont moins nombreux, l'expectoration moins abondante. Nous inscrivons l'enfant pour Forges où elle va en convalescence.

Ce cas pourrait être considéré comme un fait de passage entre la bronchite chronique simple et la bronchectasie. Sous l'influence d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie grave, ayant succédé à la rougeole, l'enfant a présenté un catarrhe permanent avec toux opiniâtre qui dure depuis plus de 4 ans, s'exaspérant l'hiver, s'atténuant l'été, résistant à tous les traitements.

Il s'agit très probablement d'une dilatation généralisée, cylindroïde, des principales bronches. Le diagnostic repose sur les données de l'auscultation (signes diffus, sans matité, sans localisation principale), sur l'examen des crachats, très abondants, purulents, sous forme de vomiques. La tuberculose pulmonaire, rendue peu probable par le bon aspect extérieur de l'enfant, a pu être définitivement écartée par l'examen bactériologique. En somme, dans les cas analogues à celui-ci, le diagnostic est possible.

Dans les cas compliqués de fétidité, comme dans celui opéré par Broca, la cachexie peut être assez prononcée pour faire penser à la *phtisie pulmonaire* (amaigrissement, fièvre hectique, doigts hippocratiques, etc.). L'absence de bacilles de Koch est alors seule concluante. Et, d'ailleurs, la dilatation des bronches peut coïncider avec la tuberculose pulmonaire, comme dans le cas suivant du Dr W. Carr : Un petit garçon de 16 mois tousse depuis 2 mois, et présente les signes d'une bronchite généralisée avec matité et souffle tubaire à la base droite en arrière. A diverses reprises, on note des poussées de fièvre et on entend des râles caverneux. Plus tard, on constate que la paroi thoracique s'affaisse sous le mamelon droit au moment de l'inspiration; matité au-dessus de la 4e côte, dans l'aisselle, râles et souffles caverneux. Croyant à une cavité, à une collection liquide, on fait une ponction qui ne ramène rien. Mais, à la suite de la ponction, et à son niveau, se déclare un emphysème sous-cutané qui se généralise à tout le corps et persiste 12 jours. L'enfant meurt de diphtérie 4 mois après. A l'autopsie on trouve des adhérences pleuro-pulmonaires à droite, les bronches dilatées, le tissu pulmonaire sclérosé, des tubercules jaunes disséminés, des ganglions caséeux du médiastin, etc.

La *pleurésie interlobaire* se présente comme un foyer bien limité, avec

matité notable, souffle, gargouillement; la ponction permet de retirer du pus en quantité notable. Enfin, cette maladie n'a jamais une durée aussi longue que la dilatation bronchique.

D'ailleurs les commémoratifs seront d'un grand secours pour assurer le diagnostic, on ne manquera jamais de les rechercher avec soin.

Dans plusieurs observations, nous voyons médecins et chirurgiens, trompés par les vomiques, par les signes pseudo-cavitaires, admettre l'existence d'une cavité plus ou moins vaste, et incliner vers la pneumotomie. Or, les ponctions restent blanches, et le bistouri ne rencontre que des tissus lardacés et compacts.

TRAITEMENT

Le traitement de la dilatation des bronches est avant tout médical; cependant la chirurgie a, depuis quelques années, fait des tentatives plus ou moins heureuses pour améliorer l'état des malades que la médecine n'avait pu modifier. « La dilatation des bronches n'étant qu'une suite et une complication du catarrhe chronique muqueux, dit Laënnec, il est évident que le seul moyen que nous ayons de resserrer les bronches dilatées est de tâcher de diminuer la sécrétion de leur membrane muqueuse. »

Or, pour diminuer cette sécrétion, on s'est adressé aux balsamiques, au goudron, au copahu, au cubèbe, au tolu, à la térébenthine, à l'eucalyptol, à la créosote, à l'iodoforme. On prescrira aux malades la térébenthine (capsules ou sirop), la terpine (25 à 50 centigrammes) ou le sirop de terpine (20 à 80 grammes par jour). La teinture d'eucalyptus (1 à 2 grammes dans un julep), l'eucalyptol en capsules (2 à 5 par jour) rendent quelquefois des services. J'ai prescrit également la créosote, l'ergotine (ââ 10 centigrammes en pilules, avec addition de sulfate de strychnine, 1 milligramme), pour modifier la sécrétion des bronches et activer les contractions des fibres lisses. Les enfants prendront de 2 à 5 de ces pilules par jour.

Le Dr J. Molle (d'Aubenas) a traité 2 enfants de 11 et 9 ans par des lavements de lait additionné de 30 gouttes de la mixture suivante :

Eucalyptol	5 grammes
Teinture de benjoin	25 —
Baume de copahu	40 —
Créosote	12gr,50
Huile d'amandes douces	17gr,50

La dose est graduellement augmentée du double, du triple, du quadruple. Ce traitement continué pendant des mois a amélioré la toux, la dyspnée, les crachats et l'état général (*Semaine médicale*, 19 mai 1897).

Dans les cas d'oppression par accumulation des produits bronchiques, il est bon de faire de la révulsion (ventouses sèches, teinture d'iode, cataplasmes sinapisés, pointes de feu) et de provoquer des efforts de vomissements (ipéca, tartre stibié).

L'arsenic et les eaux arsenicales (La Bourboule, Mont-Dore) seront con-

seillés dans quelques cas, particulièrement chez les enfants maigres, délicats, lymphatiques ou scrofuleux.

Une ou plusieurs saisons thermales à Cauterets, Luchon, Eaux-Bonnes, peuvent devenir nécessaires. Si l'enfant ne peut se déplacer, on fera des pulvérisations répétées d'eau sulfureuse.

En hiver, on conseillera le séjour sur les bords de la Riviera (Cannes, Menton, Saint-Raphaël, Grasse, Hyères, etc.).

Le traitement chirurgical de la dilatation des bronches est loin d'avoir fait ses preuves, mais nous devons rappeler les cas assez rares dans lesquels il est intervenu avec plus ou moins de succès. On a vu plus haut que, dans un cas personnel, deux pneumotomies habilement faites par M. Broca sont restées sans effet durable. Le Dr Duret (*Archives générales de médecine*, janvier 1896) a publié une observation de dilatation des bronches du lobe inférieur droit consécutive à une coqueluche ancienne, et traitée plus tard par la pneumotomie : Mlle G..., âgée de 20 ans, a eu à 7 ans une coqueluche grave suivie de faiblesse, d'anémie, d'accès de toux avec expectoration abondante. On parla de phtisie. Après avoir traîné sa dilatation des bronches pendant toute la seconde enfance et l'adolescence, la malade eut, à partir de 18 ans, tous les jours, après le repas de midi, des accès de suffocation suivis de vomiques (liquide spumeux et grisâtre). Au mois de mars 1887, état plus grave, dyspnée, toux opiniâtre, vomiques fréquentes, fièvre (41° le soir), symptômes en foyer au lobe inférieur droit.

M. Duret constate de la matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'en bas ; l'état général est mauvais, la dyspnée excessive, les vomiques inquiétantes. Au moment de la toux, on entend du gargouillement; les crachats sont fétides et rappellent l'odeur de la macération anatomique.

Une ponction, entre la 7e et la 8e côte, donne du pus et des produits fétides. Une incision est faite à ce niveau, on résèque les côtes et, avec le thermo-cautère, on fait une ouverture de 4 à 5 centimètres au-dessous du trocart. La plèvre est sclérosée, épaissie, adhérente ; on tombe bientôt sur un foyer putride; une cavité du volume d'un gros œuf de poule apparaît ; on distingue à sa partie supérieure les orifices de 2 bronches, puis d'autres encore. Drainage, suture, gaze iodoformée. Les jours qui suivent, expulsion par la bouche de détritus noirâtres. Au bout de quelques mois, la malade, qui tousse et crache encore, est dans un état voisin de la guérison.

Le 3 janvier 1888, nouvelle intervention, ouverture d'autres cavités putrides communiquant avec les bronches, drainage; persistance pendant 4 ans de fistules cutanéo-bronchiques.

Le 21 mai 1893, intervention faite dans le but d'oblitérer une fistule.

Le 29 octobre 1895, 8 ans après la première opération, état très satisfaisant, expectoration spumeuse, toux à 3 ou 4 reprises dans la journée, pas de râles. Il semble que les dilatations bronchiques se rétrécissent par les progrès de la sclérose.

Dans une thèse récente (Dr d'Azincourt, Paris, 1896), sur un total de 38 bronchectasies traitées chirurgicalement, on compte 28 guérisons et 10 morts opératoires.

[J. COMBY.]

Le Dr Reclus, parlant de la pneumotomie dans les dilatations bronchiques, au Congrès de chirurgie, dit qu'elle n'a pas donné de bons résultats. « On ouvre une caverne où s'accumulent les sécrétions et l'on compte sur l'amélioration que provoquera le drainage du foyer dont peu à peu la cavité diminue ; mais voici que les résorptions putrides reprennent de nouveau, grâce aux ectasies multiples qui se creusent dans les autres lobes. »

Les résultats de Bull, de Riss sont peu encourageants ; mais il faut bien reconnaître que, dans les cas comme celui de M. Duret, où la bronchectasie est limitée et où les symptômes généraux sont pressants, on est autorisé à risquer une intervention qui sans doute peut échouer, mais qui parfois peut être curatrice.

En résumé, les indications de l'intervention opératoire sont les suivantes :

1° Foyer bien limité, reconnaissable à la percussion et à l'auscultation ;

2° Symptômes généraux graves, fièvre, putridité de l'expectoration, mort imminente par les progrès naturels de la maladie ;

3° Impuissance avérée du traitement médical.

Quand les symptômes sont diffus, quand la dilatation, au lieu d'être ampullaire et sacciforme, est cylindrique, moniliforme, étendue à plusieurs lobes, quand la vie est tolérable pour le patient, il faut s'abstenir.

III

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

La bronchite pseudo-membraneuse, appelée encore *bronchite fibrineuse*, est caractérisée par l'expectoration de concrétions membraniformes reproduisant le moule des ramifications bronchiques.

Historique. — En 1876, P. Lucas-Championnière, dans une thèse souvent citée, réunissant tous les faits connus, a pu fixer l'état de la science sur cette question obscure, et donner une étude clinique et anatomo-pathologique fort intéressante pour l'époque. Sur un total de 44 observations, 8 se rapportent à des enfants âgés de 8 à 15 ans.

Plus tard de nouveaux faits ont été publiés par Mader (*Wien med. Woch.*, 1882), par Jaccoud (*Clin. de la Pitié*, 1886), par P. Regard (*Thèse de Berne*, 1887), par Letellier (*Thèse de Bordeaux*, 1887), par Caussade (*Société anatomique*, 1889), par L. Picchini (*Arch. Ital. di clin. med.*, 1889), par Kisch (*Wien. med. Press*, 1889), par Model (*Thèse de Fribourg*, 1890), par Roques (*Province médicale*, 1890), par Marfan (*Traité de médecine*, 1893), par Dejean (*Thèse de Paris*, 1892), par Bruhl (*Méd. moderne*, 1894). Une mention spéciale doit être réservée aux travaux récents de Magniaux (*Thèse de Paris*, 1895), de Huchard (*Soc. méd. des hôp.*, 1895), de Claisse (*Presse médicale*, 1895), de Sokolowski (*Deut. Arch. f. Klin.*, 1896).

Dans ces dernières publications, en effet, intervient un nouvel élément, forcément négligé par les auteurs précédents, je veux parler de l'élément

bactériologique. Jusqu'alors en effet, on s'était contenté de l'examen clinique et anatomo-pathologique et l'on avait pu, l'on avait dû confondre dans une même description des faits très disparates. Aujourd'hui, grâce à l'analyse bactériologique, on commence à voir plus clair dans cette question obscure, et désormais le critérium bactériologique devient indispensable. Comment distinguer, sans lui, la diphtérie des bronches de la bronchite fibrineuse des pneumoniques, de la bronchite pseudo-membraneuse primitive? La *diphtérie prolongée* de Cadet de Gassicourt, qui peut affecter les bronches, est-elle vraiment de la diphtérie? On ne pourra plus l'affirmer sans la constatation directe du bacille de Lœffler.

Étiologie. — La bronchite pseudo-membraneuse est rare à tous les âges; exceptionnelle dans la première enfance, elle commence à se montrer avec une fréquence relative dans la seconde, mais elle est plus commune à l'âge adulte. Dans les observations de P. Lucas-Championnière (44), il n'y avait pas un seul enfant de moins de 8 ans; tous les enfants, au nombre de 8, étaient âgés de 8 à 15 ans. Sur 4 cas de Sokolowski, nous trouvons une fillette âgée de 7 ans. Dans un cas qui m'est personnel, il s'agit aussi d'une fillette de 7 ans. La malade de Caussade, âgée de 20 ans, avait sa bronchite membraneuse depuis l'âge de 7 ans. La malade de M. Huchard est une femme de 48 ans, qui avait commencé à rendre des moules fibrineux à la suite d'une pneumonie survenue à l'âge de 10 ans.

Les causes de la maladie sont très obscures; tantôt c'est un rhume, une bronchite simple survenue à l'occasion d'un refroidissement ou d'une grippe qui précède la bronchite fibrineuse et semble lui avoir donné naissance; tantôt c'est une pneumonie franche qui, au lieu de se terminer complètement, laisse à sa suite une expectoration membraniforme plus ou moins durable; tantôt c'est une tuberculose qui se complique dans le cours de son évolution de concrétions bronchiques membraniformes; tantôt c'est l'emphysème ou l'asthme qu'on retrouve à l'origine de l'affection (enfant de 12 ans, — Picot et d'Espine); tantôt on ne trouve aucune cause particulière à incriminer. Picchini a vu la bronchite membraneuse succéder à l'inhalation des gaz d'une fosse d'aisance; Claisse, à des lésions bronchiques provoquées par l'explosion d'un générateur de vapeur.

Si la diphtérie est en cause, la bronchite fibrineuse doit être mise à part pour être étudiée avec la maladie à bacilles de Lœffler.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE

A l'œil nu, les concrétions rendues par les malades ont une apparence caractéristique. Ce sont des tubes pleins, arrondis, cylindriques, moulés sur les canaux bronchiques, se divisant dichotomiquement comme ces canaux et se terminant par des filaments fins et chevelus. L'ensemble, étalé dans l'eau, figure assez bien un tronc d'arbre pourvu de toutes ses racines.

Dans quelques cas, on ne rencontre pas cette arborisation élégante, mais seulement des fragments plus ou moins informes, plus ou moins consistants. Quelquefois ils sont très friables et ressemblent au lait caillé (Huchard).

Il y a longtemps déjà, Grancher, appelé à examiner histologiquement l'expectoration de semblables malades, avait bien vu que la trame des fausses membranes n'était pas serrée et résistante comme le stroma fibrineux de la diphtérie. Il avait reconnu que les moules bronchiques étaient constitués par une substance grenue, demi-transparente, tantôt en gouttelettes, tantôt en petits tractus enserrant des leucocytes; cette substance est de la mucine.

Dans le cas de Huchard, l'examen fait par le Dr Blind confirme la description de Grancher : « Macroscopiquement, on y reconnaît déjà une structure concentrique, une consistance assez ferme, comme élastique, sans trace de canal central. On y distingue un stroma sans caractères particuliers et sans structure, et dans ce stroma un grand nombre de cellules rondes très rapprochées les unes des autres. Ces cellules se colorent mal; elles ne contiennent plus de noyau visible, mais offrent un aspect réfringent comme les organites nécrobiosées atteintes de dégénérescence graisseuse ou hyaline. Ces cellules ne présentent aucune disposition particulière dans le stroma. Celui-ci, traité par l'acide acétique, gonfle et s'éclaircit sans se dissoudre. Traité par la méthode de Weigert qui révèle l'existence de la fibrine, tout se décolore et présente la nuance brunâtre de la solution iodurée iodée. Nous concluons donc que ce stroma est formé surtout par la mucine, et que cette bronchite mérite plutôt le nom de muco-membraneuse. »

Voici la description plus récente que donne Claisse : « Dans du mucus légèrement louche, flottaient des blocs d'une couleur blanc laiteux, de dimension et de forme variables. Les uns, moules de bronches d'assez gros calibre, ne peuvent être méconnus, les autres issus de bronchioles, indépendants ou reliés aux plus gros, sont agglutinés entre eux et peuvent fort bien ne pas être remarqués.... Ils ressemblent, dans le crachoir, à du lait coagulé, et leur très particulière disposition, les arborisations, le chevelu très fin qui termine les divisions dichotomiques, ne deviennent évidents que si on les agite dans l'eau. Nous ferons remarquer qu'il serait inexact de dire que ces membranes sont des moules parfaits des cavités bronchiques. Le calibre des voies aériennes, au niveau des fines ramifications, est loin d'être rempli.... On voit, par places, les fines ramifications s'évaser en ampoules : il est évident que, si réellement les membranes calibraient la bronche, ces ampoules et tout ce qui leur fait suite n'auraient pas pu sortir du poumon. Ces fausses membranes représentent donc bien le plan de l'arbre aérien, les divisions des plus fins rameaux, mais ne correspondent pas véritablement à un moulage.... Sur les coupes, à un faible grossissement, on s'aperçoit de suite qu'il existe un réticulum contenant dans ses mailles des cellules. Enfin, sur quelques préparations, les réactifs histo-bactériologiques mettent en évidence des microbes....

« Le *stroma* est formé par un tissu amorphe présentant un aspect et une disposition qui varient avec la portion de membrane examinée. Il a plus d'importance sur toutes les divisions de gros et de moyen calibre; il est formé de lamelles nettement concentriques, anastomosées largement entre elles et circonscrivant ainsi des espaces....

« Analyse chimique faite par M. Bougault : dans l'alcool à 90°, la membrane se rétracte. Dans les solutions de sels neutres (azotate de soude, chlorure de sodium), elle se gonfle et se dissout partiellement; la partie dissoute se recoagule vers 72°. La membrane est gonflée par l'acide acétique. L'acide chlorhydrique à 1 pour 1000 la gonfle et la dissout en grande partie. Elle décompose l'eau oxygénée. Un fragment mis en cendres est analysé. Ces cendres contiennent des sels de calcium. Il est difficile de se prononcer sur la nature d'une substance albuminoïde coagulée. On peut seulement reconnaître que tous les caractères ci-dessus indiqués sont ceux de la fibrine coagulée.

« Les cellules rencontrées dans les mailles du réticulum sont très nombreuses. Ce fait semble être en contradiction avec ce qui est noté dans beaucoup d'observations. Cela tient probablement aux réactifs employés, et au sens que l'on donne au mot cellule.... J'ai fait cette recherche non seulement sur les coupes des trois cas déjà mentionnés, mais encore sur des pièces d'autres cas publiés ailleurs, que m'ont remises mes collègues Caussade et Magniaux, et j'ai vu ainsi que l'élément figuré occupe, dans ces membranes, une place plus importante que l'élément amorphe. Ces cellules sont toutes à diverses étapes de dégénérescence : les unes forment des blocs de nécrose complète, indistinctement séparés, dépourvus de noyaux; d'autres ont encore une forme assez nette, un noyau légèrement coloré; enfin, il en est qui sont d'une netteté absolue, paraissant à peine altérées, mais c'est l'exception.

« Sur les moules de moyennes bronches, on rencontre ainsi des cellules cylindriques à plateau, dont quelques-unes ont encore bien net leur aspect de cellules épithéliales bronchiques. Elles ne se voient guère qu'à la périphérie, ce qui concorde avec ce que l'on peut supposer du mode de coagulation. Au niveau des plus fines ramifications, on constate soit des agglomérations de cellules cubiques nettement nucléées, soit, en d'autres points, où la lésion a dû se produire à une date plus reculée, des blocs nécrosés.

« La lésion paraît donc résulter surtout de la chute de l'épithélium; c'est une bronchite desquamative. »

Dans un cas de M. Claisse, les microbes étaient des streptocoques à courtes chaînettes. En lavant les fausses membranes à l'eau bouillie pour éliminer les microbes de la surface, et en opérant sur des produits fraîchement expectorés, la culture sur divers milieux (agar, gélatine, bouillon, liquide de Raulin) donne les mêmes streptocoques : d'où le terme de *bronchite fibrineuse desquamative streptococcique* proposé par M. Claisse.

La virulence des cultures a été trouvée très faible; leur inoculation aux animaux n'a pas pu produire la maladie observée chez l'homme. « L'évolution de cette streptococcie chronique des bronches, dit Claisse, est en somme comparable à des variétés déjà connues de streptococcie. Par son évolution apyrétique avec poussées fébriles à échéances irrégulières et espacées, l'affection se rapproche de certains érysipèles à répétition, et surtout de ces variétés d'éléphantiasis dont la nature streptococcique a été mise en lumière par Sabouraud, par Achalme et par Follet (Thèse de Paris, 1895)....

Quel est exactement le rôle de ce streptocoque ; sous quelle influence cette bactérie si banale produit-elle cette affection si rare? Peut-on invoquer une action spécifique de streptocoque, dont les diverses races, plus ou moins stables, ont des conséquences si variées en pathologie expérimentale et humaine, et qui, dans le cas présent, dépourvu d'effets généraux, bornerait son rôle à une action locale coagulante? »

A l'encontre de cette hypothèse viennent l'échec expérimental et la non-contagion de l'affection. Il semble plutôt que le rôle de l'organisme soit prépondérant et que l'action coagulante, dévolue dans cette observation au streptocoque, mais aussi à d'autres microbes à l'occasion, soit sous la dépendance directe d'une modification cellulaire ou humorale encore indéterminée.

Weigert a d'ailleurs démontré qu'un exsudat coagulé ne peut se produire dans les voies aériennes qu'après altération de l'épithélium. Le rôle important d'une affection pulmonaire préalable est mis en évidence par un grand nombre d'observations, en particulier par les observations I, II, III, etc., de P. Lucas-Championnière, par celles de Regard, de Magniaux, de Rohr, de Model, de P. Koch, etc. On constate ainsi que les fausses membranes commencent à se former à la suite de bronchites graves et prolongées, en particulier chez des arthritiques, parfois chez des tuberculeux, des cardiaques, à la suite de la rougeole, etc.

Nous nous sommes étendu longuement sur le fait si complètement observé de M. Claisse, fait qui met en relief le rôle du streptocoque. Mais, dans d'autres observations, le pneumocoque (Jaccoud), le pneumo-bacille de Friedlænder (Magniaux), paraissent avoir joué le rôle pathogénique prépondérant. Dans le cas de Magniaux, les inoculations aux animaux, les cultures sur différents milieux démontrèrent qu'on avait affaire uniquement au diplo-bacille encapsulé. Il n'est pas impossible que, dans d'autres cas, on trouve le staphylocoque ou tout autre microbe ; car le nombre est grand des micro-organismes qui peuvent déterminer la production d'exsudats membraniformes.

M. Huchard, dans le cas qui lui est personnel, dit en effet : « L'examen bactériologique nous a montré d'abord l'absence de bacille tuberculeux ou de pneumocoque, puis l'existence d'un *staphylocoque* blanc, et d'un bacille particulier dont l'étude faite avec le Dr Polguère nous permettra peut-être de connaître les caractères. » Sokolowski a trouvé le staphylocoque blanc et le staphylocoque doré, le streptocoque, le pneumocoque, etc.

SYMPTÔMES

Le début de la bronchite pseudo-membraneuse est très variable : tantôt c'est un rhume simple qui ouvre la marche ; tantôt c'est une série de bronchites, ou une pneumonie, ou l'emphysème, etc. Enfin se montre, au milieu d'efforts violents de toux, de menaces de suffocation, l'expectoration caractéristique.

L'enfant, en proie à une dyspnée extrême, à des douleurs thoraciques parfois atroces, à la fièvre, rend un moule membraneux ramifié plus ou

moins étendu. Il est alors soulagé, la fièvre tombe, l'appétit renaît, une accalmie se déclare pendant laquelle on ne constate que les symptômes d'une bronchite simple. L'enfant continue à tousser, mais sans quintes; il rend des crachats muco-purulents, parfois teintés de sang. Somme toute, les hémoptysies véritables sont rares.

Quand on examine le thorax, au moment des paroxysmes, on constate, en certains points, de l'obscurité du son et de la respiration, parfois un souffle, un bruit de clapet ou de drapeau. Autour des foyers silencieux et mats, on peut entendre divers râles de bronchite (sibilants, ronflants, sous-crépitants). En même temps il y a des symptômes d'infection générale, une fièvre qui peut s'élever à 40°, 41°, de l'anorexie, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement. On peut penser alors à la phtisie galopante ou aiguë et parfois cette crainte est justifiée. Au point de vue de la marche, de la durée, de la terminaison de la maladie, on doit distinguer deux formes principales :

1° *Une forme aiguë*, à marche rapide, curable, pouvant accompagner la bronchite, la pneumonie (pneumonie massive de Grancher). J'ai vu une fillette de 7 ans présentant cette forme; cette enfant, prise subitement de fièvre, avec point de côté, orthopnée, présentait dans la fosse sous-épineuse gauche un foyer de matité avec souffle tubaire; son état fut très inquiétant pendant plusieurs jours; puis elle rendit une arborisation fibrineuse et fut soulagée.

2° *Une forme chronique*, habituelle, caractérisée par la lenteur de son évolution, par sa durée indéfinie, par son incurabilité presque absolue. Un bel exemple de cette forme nous est fourni par l'observation de M. Huchard : la malade, âgée de 48 ans, quand elle entre à l'hôpital, avait souffert de sa bronchite pseudo-membraneuse depuis l'âge de 10 ans, c'est-à-dire pendant 38 ans, avec des périodes d'accalmie plus ou moins longues. Les cas de Schnitzler et Kisch s'étaient prolongés pendant 21 et 25 ans.

Mais il est assez rare que la maladie permette une survie aussi longue et la bronchite pseudo-membraneuse doit être considérée comme une des plus graves affections dont un enfant puisse être atteint. Outre qu'il peut être emporté par un accès de suffocation plus violent que les autres, il est exposé à contracter des infections secondaires, une pneumonie, la tuberculose, etc.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile à établir par l'examen du crachoir; il faut d'abord éliminer la diphtérie, et pour cela non seulement s'en référer à la marche et à l'évolution du *croup bronchique*, mais à l'examen bactériologique : pas de diphtérie sans bacille de Lœffler. Ensuite l'hésitation est permise quand les moules bronchiques ne sont pas bien dessinés, quand l'expectoration n'est pas nettement membraneuse, mais seulement caséeuse, formée de concrétions friables et laiteuses.

On soumettra ces détritus à l'examen chimique, histologique et bactériologique; le bacille de Koch devra être recherché avec soin, puis le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, etc.

TRAITEMENT

Il y a deux indications à remplir : 1° combattre la dyspnée et désobstruer les bronches au moment des paroxysmes ; 2° modifier la sécrétion bronchique et chercher par une thérapeutique suivie à mettre un terme à la maladie.

Pour remplir la première indication, on s'adressera aux vomitifs (ipéca, tartre stibié) donnés une ou plusieurs fois suivant les circonstances, aux révulsifs (ventouses sèches, cataplasmes sinapisés, frictions stimulantes), aux inhalations d'oxygène. S'il y a de la fièvre, on la combattra par les antipyrétiques, les applications froides sur le thorax (serviettes ou compresses mouillées). Si l'enfant présente un état saburral avec constipation, on donnera des purgatifs. La potion éméto-cathartique (sulfate de soude et tartre stibié : 1 gramme par année d'âge du premier, 1/2 centigramme du second) convient parfaitement dans ces circonstances. Mais la maladie suit ou reprend sa marche chronique ; comment parviendra-t-on à modifier suffisamment l'état général et l'état local pour mettre un terme à l'expectoration pseudo-membraneuse?

Les balsamiques, les diurétiques, les expectorants (goudron, tolu, créosote, résorcine, eucalyptus, benzoate de soude, oxymel scillitique, kermès, oxyde blanc d'antimoine) seront essayés tour à tour. Dans quelques cas, on se trouvera bien de la térébenthine ou de la terpine, du copahu, du santal. A ces remèdes internes, on ne manquera pas d'ajouter les pulvérisations eucalyptées, créosotées ou légèrement phéniquées. On pourrait même faire séjourner les malades dans des chambres de vapeur où l'humidité de l'atmosphère soigneusement entretenue pourrait faciliter le détachement des moules bronchiques et modifier favorablement la muqueuse qui les sécrète.

Veut-on faire une thérapeutique plus active et plus directe, il faut étudier avec soin la bactériologie des cas soumis à l'observation clinique.

S'il s'agit d'une bronchite pseudo-membraneuse à pneumocoques, on sera autorisé, en désespoir de cause, à essayer les injections de sérum antipneumonique, de même qu'on n'hésite pas à employer le sérum antidiphtéritique dans les cas de croup bronchique à bacilles de Lœffler. Il est vrai que ce dernier sérum a fait ses preuves, et que l'autre n'est pas encore sorti de la période expérimentale. Mais son intervention, d'un moment à l'autre, pourrait se justifier. Il en est de même du sérum antistreptococcique dont l'emploi semble légitime dans les streptococcies bronchiques analogues à celle que le Dr Claisse a étudiée.

Voici comment cet auteur expose sa tentative thérapeutique : « M. Roux me remet, à l'Institut Pasteur, le 26 décembre 1895, plusieurs flacons de sérum de Marmorek. Du 29 décembre 1895 au 20 février 1896, j'ai injecté 9 doses de 10 centimètres cubes. A chaque injection s'est produite une réaction locale légère, disparaissant en 24 heures. La température s'est à chaque fois élevée à 38°,2 ou 38°,4, dans l'après-midi qui suivait l'injection, pour redescendre à la normale le lendemain matin. Après les premières injections la malade a rendu de grandes quantités de fausses membranes, et les nuits

qui ont suivi les deux premières (29 décembre et 3 janvier) comptent parmi les plus mauvaises. Vers le 8 janvier, l'expectoration diminue beaucoup. Elle augmente de nouveau le 11 janvier. Le 13, la malade, qui a beaucoup toussé toute la nuit, se sent très oppressée et mal à l'aise. La température monte, le soir, à 39°,3. La malade fait en somme une poussée aiguë, analogue à celle qu'elle avait eue, le mois précédent, dans le service de M. Huchard. Le 24 janvier, même état. Température le matin, 37°,3. Injection de 10 centimètres cubes. Température le soir, 38°,4. Le 15 janvier, expectoration abondante. Température le matin, 38°,8. Température le soir, 37°,2. Les jours suivants, l'expectoration diminue, la température redescend à la normale et n'est plus remontée que les jours où ont été faites les injections, c'est-à-dire les 19 et 25 janvier, les 1er, 12, 18 et 20 février 1896. Depuis plus d'un mois, la malade est en excellent état : ses nuits sont bonnes, sans quintes de toux ; le jour, elle peut sans oppression vaquer à diverses occupations et monter les escaliers. En somme, dit-elle, depuis plusieurs années, elle ne s'est pas trouvée en pareil état. »

M. Claisse en conclut au succès de la sérothérapie ; il me semble que cette conclusion, basée sur un seul fait, et susceptible d'interprétations diverses, est un peu hâtive, et je ne partage pas la confiance qu'il témoigne à l'égard d'un médicament très discuté et très discutable.

Le doute est d'autant plus permis que la malade n'a pas été suivie longtemps après les injections de sérum, et que d'autre part elle avait présenté une rémission tout aussi marquée sous l'influence de l'iodure de potassium. Écoutons M. Huchard : « Dès le 5 mars, dans le but de favoriser cette expectoration, et même d'en changer les caractères, je soumis la malade à la médication iodurée (3 grammes d'iodure de potassium par jour), et sous l'influence de cette médication suivie pendant trois mois, l'expectoration devint plus facile, beaucoup plus rare, les accès de dyspnée disparurent entièrement et à sa sortie le 10 juin elle était très améliorée ; depuis un mois la toux avait cessé complètement, l'expectoration qui ne s'était jamais modifiée, surtout depuis trois ans, était presque nulle, et elle se considérait comme guérie, lorsque je signai son *exeat* sur sa demande le 10 juin. »

En résumé, nous n'avons pas de médication spécifique à opposer à la bronchite pseudo-membraneuse ; il faut nous contenter d'une thérapeutique symptomatique qui pourra être suivie d'un succès plus ou moins complet. Au nombre des remèdes à employer, il faut citer en première ligne l'iodure de potassium qui devra être prescrit à doses suffisantes et prolongées (1 à 3 grammes par jour suivant l'âge des enfants). Peut-être y aurait-il lieu, dans les cas graves, d'essayer le suc pulmonaire de mouton, en ingestion ou en inoculations sous-cutanées (F. Brunet, *Bulletin médical*, 27 décembre 1896). L'organothérapie, née d'hier, est grosse de promesses et l'avenir lui appartient.

L'emploi des médicaments ne fera pas négliger l'hygiène thérapeutique : aération des pièces habitées par les malades, transport dans le Midi quand cela se pourra, nourriture succulente, reconstituante et tonique (huile de foie de morue, quinquina, etc.).

III

PNEUMONIE FRANCHE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La pneumonie franche, pneumonie lobaire, pneumonie fibrineuse, est une maladie aiguë, cyclique, de courte durée, caractérisée par l'hépatisation d'un lobe pulmonaire ou d'un fragment de lobe, ou de plusieurs lobes, sous l'influence d'un microbe appelé *pneumocoque*. Avant d'aller plus loin nous exposerons en quelques mots l'histoire de ce microbe.

BACTÉRIOLOGIE DE LA PNEUMONIE FRANCHE

Hippocrate avait deviné que la pneumonie n'était pas une simple inflammation locale, et sa doctrine, battue en brèche par les travaux remarquables de l'école anatomique (Laënnec, Andral, Broussais), fut reprise par Marrotte, Parrot, Traube, Bernheim, Cohnheim, Jürgensen, etc. Laënnec, grâce à sa grande découverte de l'auscultation, put donner tous les signes physiques de la pneumonie et assurer son diagnostic (1819). Mais il ne soupçonna pas la spécificité, l'infectiosité de la maladie que les recherches modernes ont mise hors de doute.

Klebs (1877) crut avoir trouvé le microbe de la pneumonie (*monas pulmonale*) ; mais il ne fut réellement rencontré et décrit que par Pasteur dans la salive d'un enfant atteint de la rage (1881). Pasteur était d'ailleurs bien loin de soupçonner la nature de ce microbe et ce ne fut que plus tard, quand les travaux de Netter, de Weichselbaum, de Frænkel eurent montré que le pneumocoque se trouvait fréquemment dans la salive des sujets sains, qu'on songea à attribuer à Pasteur une priorité qu'il ne revendiquait pas.

En 1882, Friedlænder découvrit un diplo-bacille encapsulé qu'il considéra comme le microbe de la pneumonie, et qui, plus tard, en fut nettement distingué.

En réalité le premier auteur qui ait vu le microbe de la pneumonie et qui en ait démontré la spécificité est Talamon (Société anatomique, 1883). Il est vrai que cet auteur ne poussa pas ses recherches assez loin pour entraîner la conviction générale; les doutes furent dissipés par Frænkel (1884), puis par Weichselbaum, Netter, Foa et Uffreduzzi, etc.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord. Le *pneumocoque* est un microbe arrondi légèrement ovalaire, à extrémités amincies, souvent associé

par deux (*diplocoque lancéolé*), entouré d'une atmosphère ou espace clair (*capsule*), et pouvant former de courtes chaînettes par l'union bout à bout de plusieurs éléments. On le trouve en abondance dans les crachats pneumoniques, ou dans les exsudats alvéolaires, en traitant une parcelle de ces exsudats par le liquide de Gram.

Eau d'aniline	10	centimètres cubes
Alcool absolu	1	—
Sol. alcool. sat. de violet de gentiane. . .	1	—

Après 5 ou 6 minutes de contact avec cette solution, la lamelle est plongée dans :

Eau distillée	300	grammes
Iode.	1	—
Iodure de potassium.	2	—

Puis on la traite par l'alcool absolu, et on la plonge dans l'eau distillée additionnée de 2 ou 3 gouttes de solution alcoolique saturée d'éosine. Au bout d'une minute, la lamelle a une teinte rose; on lave à l'eau distillée, on sèche au-dessus de la flamme et on monte dans le baume (Boulay, *La pneumonie lobaire aiguë*, Bibliothèque Charcot-Debove).

Les microbes, qui apparaissent en violet sur un fond rose, ont un diamètre de 0μ,5 à 1μ, c'est-à-dire 10 fois moindre qu'un globule rouge. Il faut un grossissement de 600 diamètres avec l'éclairage Abbé pour les voir nettement. Pour voir la capsule il faut, après avoir traité la lamelle par le violet de gentiane, la passer rapidement dans une solution d'acide acétique à 1/100.

Le pneumocoque cultive bien dans le bouillon de veau peptonisé à 30 ou 35°, et se multiplie rapidement (24 heures). Dès le 6e ou 7e jour, sa vitalité et sa virulence disparaissent dans les cultures comme dans l'organisme vivant. Mais, dans les cavités closes (plèvre), la virulence peut persister pendant des semaines et des mois.

Les pneumocoques trouvés dans la salive sont très peu virulents.

Inoculé à la souris blanche (une goutte de culture sous la peau), le pneumocoque produit une infection généralisée qui tue l'animal en 15 ou 20 heures, et on trouve alors des millions de microbes dans le sang et les humeurs de la souris. Le lapin est moins sensible, et les oiseaux sont réfractaires. Inoculé dans le poumon d'un chien, d'un mouton, le pneumocoque produit la pneumonie lobaire; chez la souris, il ne donne qu'une septicémie sans pneumonie. Il est à la fois fibrinogène et pyogène. C'est un microbe banal et très répandu, on le trouve 20 fois sur 100 dans la salive des sujets sains, et 60 fois sur 100 dans la salive des anciens pneumoniques. On le trouve encore dans le mucus des fosses nasales, des sinus de la face, etc.

Ce microbe, on peut le dire, est ubiquitaire, et s'il affectionne spécialement le poumon, il peut se rencontrer loin de son foyer de prédilection, dans la plèvre, dans le péricarde, dans les méninges, dans la caisse du tympan, dans le péritoine, dans la moelle des os, etc. C'est ainsi qu'il peut

déterminer des pleurésies purulentes, des péricardites, des méningites, des otites, des péritonites, des ostéomyélites, etc. Il ne se rencontre habituellement pas dans le sang, et quand sa présence y est constatée, le pronostic doit être considéré comme très grave (H. Cohn, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 7 décembre 1896). Telle est l'histoire très sommaire du *coccus lancéolé* de Talamon, du *diplococcus pneumoniæ* de Frænkel. Nous pouvons maintenant aborder l'étude des causes de la pneumonie franche.

ÉTIOLOGIE

Age. — La pneumonie lobaire est d'une très grande fréquence chez l'enfant ; on en aura une idée par les chiffres suivants. En 2 ans, dans un seul service de l'hôpital Trousseau (1895-1896), je n'ai pas recueilli moins de 150 observations de pneumonie franche chez des enfants de tout âge, depuis 1 an jusqu'à 15 ans ; à ces 150 observations de l'hôpital Trousseau, je dois en ajouter 20 recueillies depuis que j'ai quitté cet hôpital. C'est plus que je n'en avais vu en 10 ans dans les services d'adultes que j'avais dirigés auparavant. La pneumonie peut se montrer à toutes les périodes de l'enfance ; mais elle est incomparablement plus fréquente au-dessus de 2 ans qu'au-dessous de cet âge. D'après certains auteurs, elle manquerait même dans la première enfance. Gerhard et Rufz disaient qu'elle n'existait pas au-dessous de 5 ans, ce qui est une erreur absolue. Picot et d'Espine disent l'avoir souvent observée à partir de l'âge de 6 à 8 mois. Elle est rare cependant dans les premiers mois et les premières années de la vie. Sur nos 170 observations personnelles, nous ne comptons que 22 cas de 6 mois à 2 ans (2 cas à 6 mois, 1 à 7 mois 1/2, 1 à 9 mois, 2 à 11 mois, 1 à 12 mois, 1 à 14 mois, 1 à 15 mois, 1 à 16 mois, 3 à 18 mois, 2 à 19 mois, 2 à 20 mois, 3 à 22 mois, 1 à 23 mois, 3 à 2 ans). Sur les 148 restants, il y en a 60 entre 2 et 5 ans, 58 entre 5 et 10 ans, 30 entre 10 et 15 ans. C'est donc dans la seconde enfance, après le sevrage, que la pneumonie est le plus fréquente ; avant, c'est la broncho-pneumonie que l'on rencontre le plus fréquemment.

Notre statistique, à ce point de vue, est conforme à celle de tous les médecins d'enfants. Henoch déclare la pneumonie très fréquente entre la 3e et la 12e année, plus rare dans les deux premières années de la vie ; cependant il cite un enfant de 6 mois (30 novembre 1876) dont les 2 lobes inférieurs étaient hépatisés avec pus dans la plèvre et le péricarde. Sur 44 cas, il y en avait 10 entre 18 mois et 3 ans, 12 entre 3 et 6 ans, 22 entre 6 et 11 ans (24 garçons, 20 filles).

Rilliet et Barthez ont vu la pneumonie lobaire à 6 semaines, à 4 mois, à 6 mois. Le maximum de fréquence serait pour eux entre 2 et 6 ans, ce qui se vérifie aussi dans nos observations. Sur 406 cas de pneumonie primitive unilatérale, ils en trouvent 242 de 2 à 1 ans, 164 de 7 à 14 ans.

Voici un tableau dressé par Jürgensen, qui permet de juger de la fréquence de la pneumonie suivant les âges :

	Tubingue 200 cas.		Kiel 151 cas.	
Au-dessous de 1 an.	4,6	pour 100	4,5	pour 100
De 1 à 5 ans.	29,8	—	31,5	—
— 6 à 10 —	12,9	—	19	—
— 11 à 20 —	4,6	—	8	—
— 21 à 30 —	6,1	—	6,5	—
— 31 à 40 —	6,9	—	7	—
— 41 à 50 —	5,4	—	7,5	—
— 51 à 60 —	11,4	—	7	—
— 61 à 70 —	14,5	—	5	—
Au-dessus de 70 ans	3,8	—	4	—

Si l'on tient compte du nombre des sujets vivant à chaque âge, on voit que la pneumonie est très fréquente chez les enfants au-dessous de 10 ans, qu'elle est plus rare chez les adultes, et très commune après 50 ans (Barth, article *Pneumonie* du *Dictionnaire Dechambre*).

La pneumonie peut même être congénitale et héréditaire. Déjà Billard (page 499 de son *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, Paris 1828) disait : « Chez 3 enfants morts le premier jour de leur naissance, j'ai trouvé une altération d'un des poumons assez avancée pour me faire croire que la maladie avait commencé dans le sein de la mère. Chez 2 surtout, le poumon gauche était fortement hépatisé à sa base, et si cette altération de tissu n'existait pas pendant la vie intra-utérine, il est très probable qu'elle s'était développée pendant ou immédiatement après l'accouchement. »

Cruveilhier, Grisolle (*Traité de la pneumonie*, 1841), Wagner, ont aussi rencontré la pneumonie chez le fœtus ou le nouveau-né. Netter (*Soc. de biol.*, 9 mars 1889) rapporte le fait suivant : Une femme enceinte de 8 mois est prise de pneumonie. Elle accouche le 7e jour, après la défervescence, l'enfant meurt avant 5 jours. Il présente une pneumonie du lobe supérieur droit (hépatisation rouge et moules bronchiques), une pleurésie fibrino-purulente double, une péricardite, une méningite suppurée et une otite purulente double. Tous les exsudats et le sang renferment des pneumocoques qui sont cultivés et inoculés. Viti (*Arch. ital. di Pediatria*, 1890, p. 188) cite un cas chez un nouveau-né dont la mère venait de succomber à la pneumonie; l'enfant mourut 36 heures après, et on trouva le pneumocoque dans le sang, la rate, le poumon, les exsudats pleurétiques, péricardiques, péritonitiques; car, outre la pneumonie, il y avait de la péritonite, de la pleurésie, de la péricardite, de la spléno-mégalie.

Les faits de ce genre portent à penser que le pneumocoque peut se transmettre de la mère au fœtus par la voie placentaire.

Sexe. — Les statistiques hospitalières semblent accuser une prédominance en faveur du sexe masculin. Sur mes 170 enfants pneumoniques, je compte 103 garçons pour 67 filles. Sur 44 cas de Henoch, 24 garçons, 20 filles. Même différence dans la statistique de Rilliet et Barthez (221 garçons, 187 filles). Et cette prédilection pour le sexe masculin s'accuse dans toutes les formes et localisations de la pneumonie. Par exemple, sur 168 pneumonies du sommet, nous ne trouvons que 68 filles pour 100 garçons.

Saisons. — La pneumonie est en quelque sorte une maladie saisonnière; elle peut bien se rencontrer à toutes les périodes de l'année, mais avec une fréquence très inégale, mise en relief par toutes les statistiques. En Europe et dans les pays tempérés, quoiqu'on ait incriminé le froid comme agent provocateur de la pneumonie, ce n'est pas en hiver que la maladie est le plus fréquente, c'est au printemps.

Voici comment se répartissent mes 170 cas hospitaliers, suivant les mois de l'année :

MOIS.	NOMBRE DE CAS.
Janvier	7 cas.
Février	18 —
Mars	20 —
Avril	20 —
Mai	36 —
Juin	15 —
Juillet	8 —
Août	5 —
Septembre	8 —
Octobre	13 —
Novembre	7 —
Décembre	13 —
Total	170 cas.

On voit par ce tableau que le mois de mai est celui qui a fourni le plus de cas. Viennent ensuite, mais loin derrière lui, mars, avril, février, juin. Les 5 mois de février à juin donnent 109 cas contre 60 fournis par les 7 autres mois remarquables par une plus grande chaleur ou un plus grand refroidissement de la température extérieure. D'une façon générale, on peut dire que la pneumonie commence à sévir à la fin de l'hiver pour atteindre son maximum au printemps, décliner en été, reprendre légèrement en automne, et disparaître presque complètement au fort de l'hiver. Nous ne savons pas bien la raison de ces différences saisonnières; mais leur réalité a été maintes fois vérifiée, autant pour les enfants que pour les adultes.

Grisolle incrimine le printemps et surtout les mois de mars et avril. Rilliet et Barthez indiquent les mois d'avril et de mai comme les plus fertiles en pneumonies; ils ajoutent que, en 1840, à l'hôpital, en avril, mai, juin, presque toutes les pneumonies affectaient le sommet. Sur ses 44 cas personnels, Henoch en compte 32 d'octobre à avril, et seulement 12 de mai à août.

Influence du froid. — Ces données étiologiques semblent démentir la doctrine du refroidissement universellement adoptée; de tout temps, la pneumonie a été considérée comme une maladie *a frigore*. L'influence du froid a d'ailleurs été très diversement appréciée par les auteurs. Tandis que Bouillaud attribue au froid 75 pour 100 des pneumonies, Grisolle ne lui en accorde que 20 pour 100, Ziemssen 9 pour 100, Jürgensen 4 pour 100, Griesinger 2 pour 100, et Massalongo 0. J'inclinerais pour ma part vers l'opinion un peu radicale de ce dernier auteur, n'ayant pu relever d'une façon précise

l'influence du refroidissement dans aucune de mes observations, et ayant vu quelques enfants contracter la pneumonie dans leur lit. Mais je reconnais la difficulté de l'interrogatoire en médecine infantile et j'accorde bien volontiers au froid une action provocatrice de réelle valeur. Le froid agit, mais à la condition qu'il y ait des pneumocoques virulents dans la bouche des enfants. Quand ces microbes sont présents, le froid, comme les autres causes d'affaiblissement de l'organisme, peut leur ouvrir la porte et déterminer la pneumonie.

Traumatisme et surmenage. — Une contusion du thorax (Potain), un coup, une chute, ont pu, dans quelques cas exceptionnels, provoquer la pneumonie.

Sur mes 170 observations, j'ai relevé trois fois l'influence d'un traumatisme ; un garçon de 11 ans est pris de pneumonie gauche deux jours après avoir reçu un coup de poing dans le côté gauche du thorax. Un garçon de 9 ans présente aussi une pneumonie de la base gauche 48 heures après un coup de coude reçu dans le même côté. Une fillette de 4 ans et demi est prise de pneumonie du sommet gauche cinq jours après un coup violent ayant porté sur la moitié gauche du thorax. La fatigue, le surmenage, peuvent avoir la même influence, et la pneumonie se déclare plus volontiers chez les enfants fatigués, épuisés, que chez les enfants vigoureux et parfaitement bien portants.

Tant qu'on ne peut invoquer que ces causes banales, la pneumonie n'en reste pas moins une maladie *primitive*. Mais elle peut être nettement secondaire.

Pneumonie secondaire. — Parmi les maladies qui prédisposent à la pneumonie et qui souvent lui impriment une fréquence inusitée, il faut citer la grippe (influenza). Cette influence de la grippe, qui s'exerce dans tous les pays et à tous les âges, est si évidente et si reconnue que le terme de *pneumonie grippale* est devenu classique.

Après la grippe, il faut citer les rhumes et trachéo-bronchites, la tuberculose pulmonaire, la fièvre typhoïde, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie, la variole, la fièvre intermittente, l'endocardite, le rhumatisme, l'érythème noueux, la néphrite, la chorée, etc., etc.

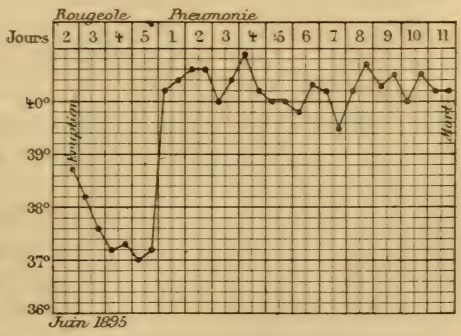


Fig. 1. — Garçon de 9 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche secondaire à la rougeole. Mort le 11e jour de la pneumonie.

Un garçon de 9 ans et demi, dont voici la courbe thermique (fig. 1), entre en juin 1895 au pavillon d'isolement pour une rougeole ; vers le 3e jour, alors que la fièvre éruptive était guérie, une pneumonie du sommet gauche se déclare avec issue mortelle le 11e jour. Cadet de Gassicourt a vu deux fois la pneumonie franche survenir au 3e et au 5e jour d'une éruption de rougeole.

Thibierge l'a observée à la suite de la diphtérie. Elle n'est pas inconnue dans le choléra. A. Broca a publié un travail intéressant sur cette pneumonie secondaire dans la *Revue de Médecine* (1885).

Dans un cas de chorée traitée vainement par l'antipyrine, l'intervention de la pneumonie franche a amené la résolution complète et définitive du spasme.

Ces faits de pneumonie franche succédant à des maladies aiguës, infectieuses, sont exceptionnels. Ce qui est relativement fréquent, c'est la succession d'une bronchite, d'un rhume simple et d'une pneumonie. Je n'ai pas relevé moins de 12 cas de pneumonie secondaire à la bronchite sur mes 170 observations, soit plus de 7 pour 100.

Contagiosité, épidémies. — Il semble que, dans quelques cas, la pneumonie franche soit contagieuse, et l'on a cité des épidémies de familles, de maisons, de villages, etc. John Charles et David A. Dewar (*Brit. med. Journ.* 8 mai 1897), ont vu 4 enfants pris successivement dans la même maison. Massalongo cite le fait suivant : « Un homme est pris de pneumonie; son enfant âgé de 8 ans, qui couche dans la même chambre, est pris 6 jours plus tard, puis c'est le tour de sa sœur, âgée de 14 ans. » Ces cas, il est vrai, étaient observés en pleine épidémie.

Daly (*The Lancet*, nov. 1881) : Un enfant a une pneumonie qui guérit le 8e jour; 2 jours après, 2 de ses frères sont pris; le 4e jour, c'est le tour de la mère et d'un autre frère. La mère succomba, puis la grand'mère. Le père, la domestique, un cinquième enfant mis à l'écart, échappèrent aux atteintes de la maladie.

J'ai vu, au mois de novembre 1896, à l'hôpital Trousseau, deux frères (2 ans, 3 ans 1/2), entrer à quelques jours de distance pour une pneumonie qu'on pouvait qualifier de *familiale*.

Trosset (*Lyon médical*, 18 décembre 1887) a vu, dans un asile, 8 enfants de 2 à 6 ans pris de pneumonie à la suite d'un de leurs camarades avec lequel ils avaient été en contact.

Penkert (village de Riethnordhausen, 700 hab. *Berl. klin. Woch.*, 1881) cite 42 cas, presque tous chez les enfants, du 28 mars au 28 mai 1881. Les 16 premiers cas sont presque simultanés (12 écoliers, 4 frères et sœurs). Incubation de 5 à 8 jours. Dans un autre village (Erbenheim, 1500 hab.), Senfft, cité par Barth, a relevé 59 cas, surtout chez les enfants au-dessous de 10 ans, avec une mortalité de 8,5 pour 100 (2 décès par méningite, 3 par pneumonie double).

Si la pneumonie peut être contagieuse dans certaines circonstances de temps, de milieux, d'épidémie, il faut bien reconnaître qu'elle ne l'est généralement pas. C'est ainsi qu'à l'hôpital je n'ai jamais vu la pneumonie se transmettre d'un enfant à un autre; les cas intérieurs sont exceptionnels.

Netter dit que la contagion de la pneumonie (*Arch. générales de médecine*, 1888) peut se faire par contact médiat ou immédiat, et même à distance, par des draps et objets contaminés; le contage aurait une certaine vitalité en dehors de l'organisme, d'où la possibilité de pneumonies à longue échéance. Certaines familles semblent jouir d'une prédisposition particulière à la pneu-

monie, et l'on a pu parler de *pneumonie héréditaire*. Riesell a connu une famille de ce genre : un homme meurt de pneumonie; sa femme présente cette maladie un an plus tard ; deux de leurs enfants ont eu plusieurs atteintes de pneumonie et le troisième a lui-même des enfants qui ont souffert de cette maladie.

La pneumonie est-elle transmissible par le lait, soit qu'il provienne d'une femme atteinte de pneumonie, soit qu'il ait, après la traite, cultivé des pneumocoques? P. Caprara (*Gaz. degl. osp.*, 1896) a montré que le pneumocoque conserve toute sa virulence dans le lait, mais les faits cliniques de contagion par ce procédé manquent.

Récidives. — Ce qui complique les questions de contagiosité, de persistance du germe, de disposition héréditaire ou familiale, c'est la fréquence des récidives. Une première atteinte de pneumonie ne confère pas l'immunité pour la vie entière; loin de là, elle semble marquer le sujet pour des atteintes ultérieures. On a vu des enfants présenter dans la même année, ou à quelques années de distance, deux, trois, ou un plus grand nombre de pneumonies. Ziemssen (*Berlin*, 1862) a relevé 10 récidives sur 201 cas chez les enfants.

J'ai pu, chez les petits pneumoniques que j'ai observés, relever 20 fois la récidive; et ce chiffre est certainement inférieur à la réalité, car les renseignements ont souvent manqué. Sur ces 20 récidives de pneumonie, les périodes intercalaires ont été de 3 mois, de 10 mois (2 fois), de 1 an (2 fois), de 2 ans (2 fois), de 2 ans 1/2, de 3 ans, de 5 ans.

Chomel a noté, chez le même individu, 10 récidives de pneumonie; Andral, 16; Rush, 28.

Les constatations faites par Netter et par d'autres auteurs sur la présence fréquente des pneumocoques dans la salive des anciens pneumoniques rendent compte de la possibilité et de la fréquence relative des récidives d'une maladie dont le germe, toujours présent, n'attend qu'une occasion favorable pour entrer en scène.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pneumonie franche guérissant presque toujours chez les enfants, nous n'avons que très rarement l'occasion d'étudier les lésions de la maladie. Sur 170 malades que j'ai observés, j'en ai perdu 4, et deux fois seulement j'ai pu faire la vérification anatomique. Dans ces deux cas, les lésions ne différaient pas sensiblement de celles qu'on rencontre chez les adultes : hépatisation lobaire étendue; poumon dur, rouge, grenu à la coupe, absolument compact, imperméable à l'air, allant au fond de l'eau, quand on projetait ses fragments dans une cuvette pleine. Il est à remarquer seulement que les granulations visibles à la surface de coupe ou de fragmentation sont plus petites que chez les adultes, les alvéoles de ces derniers étant plus larges à l'état normal (130 à 170 μ au lieu de 70 à 110 μ — d'après Damaschino).

Autour des foyers d'hépatisation, on rencontre des parties engouées,

congestionnées, qui donnent une idée assez exacte de la phase d'*engouement* qui précède l'*hépatisation rouge*. Quant à l'*hépatisation grise*, elle est exceptionnelle chez les enfants. Plus exceptionnelle encore la suppuration collectée, l'*abcès du poumon* dont les auteurs anciens ont certainement exagéré la fréquence. En effet on a pris très souvent pour un abcès du poumon ce qui n'était qu'une pleurésie enkystée, interlobaire.

Les lésions de la plèvre accompagnent très fréquemment celles du poumon ; on pourrait même dire qu'elles sont constantes, si l'on tenait compte de ces exsudats pseudo-membraneux qui ne manquent presque jamais au voisinage des foyers pneumoniques.

La pleurésie sèche, plus ou moins étendue, plus ou moins durable, est la compagne habituelle de la pneumonie. Dans quelques cas, cette pleurésie concomitante ne reste pas sèche, elle aboutit à l'épanchement tantôt séro-fibrineux et par suite aisément résorbé, tantôt *purulent* et nécessitant une intervention plus ou moins prompte et plus ou moins radicale (pleurésies post ou méta-pneumoniques). Ces pleurésies relèvent du *pneumocoque*, comme l'hépatisation pulmonaire.

Les lésions des bronches sont absentes ou insignifiantes, contrairement à ce qu'on observe dans la *broncho-pneumonie*. L'intégrité des ramifications bronchiques semble indiquer que l'invasion du poumon ne s'est pas faite par les voies aériennes, mais plutôt par la voie sanguine. Toutefois, dans quelques cas, la pneumonie a été précédée ou compliquée de bronchite plus ou moins étendue, sans cesser pour cela d'être une pneumonie franche. Elle pourrait même, d'après Henoch, se compliquer de broncho-pneumonie.

Il est très rare que la pneumonie lobaire chez les enfants se termine par gangrène; cependant Rilliet et Barthez signalent 6 cas où cette terminaison fâcheuse est survenue. Ziemssen en a vu 1 cas chez une petite rachitique; Picot et d'Espine en rapportent également 1 cas.

Il est possible que certaines pleurésies purulentes putrides, gangreneuses, avec pneumothorax et fétidité horrible de l'épanchement, soient attribuables à un foyer cortical de pneumonie gangreneuse. Chez un garçon de 11 ans, que j'ai vu avec le docteur Vogt, la brutalité de l'invasion, la gravité des symptômes généraux, l'hyperthermie, la marche rapide du processus, nous ont porté à admettre cette pathogénie.

Quand la pneumonie est infectante, quand la pneumococcie tend à se généraliser, on peut relever d'autres lésions portant sur divers organes : infiltration purulente à pneumocoques de la caisse du tympan et des cavités pétreuses, méningite suppurée, méningite spinale (2 cas de Weber), péricardite purulente, péritonite à pneumocoques, angines pseudo-membraneuses, abcès sous-périostés, etc., etc.

Il est très rare que la pneumonie de l'enfant passe à la chronicité; la résolution rapide et complète est une règle presque sans exceptions.

Siège de la pneumonie. — Quand la pneumonie est primitive, tous les médecins d'enfants ont remarqué sa prédominance aux sommets du poumon et particulièrement au sommet droit.

Sur 408 cas, Rilliet et Barthez ont vu le sommet pris 217 fois, tous les

autres lobes ensemble ne figurant que par le chiffre de 191. Sur les 217 pneumonies du sommet, il y en avait 170 à droite et 47 seulement à gauche. Les pneumonies du sommet droit seraient donc 4 fois plus fréquentes que celles du sommet gauche. Après le sommet vient la base qui serait prise 110 fois (69 fois à gauche, 41 fois à droite). On remarque, dans cette statistique, que la pneumonie de la base gauche, beaucoup plus rare que celle du sommet droit, est cependant plus commune que celle du sommet gauche. Après viennent : la pneumonie de la partie moyenne (49, dont 26 à droite et 23 à gauche); la pneumonie de toute la partie postérieure (32, dont 20 à droite et 12 à gauche).

Quand il s'agit de pneumonie secondaire, d'après les mêmes auteurs, sur 85 cas, il y aurait 31 pneumonies du sommet (18 à droite, 13 à gauche), et 54 ailleurs (33 à la base, dont 24 à gauche et 9 à droite). 10 fois la pneumonie a été secondaire à la rougeole. La pneumonie secondaire envahirait plus facilement toute la hauteur du poumon (13 fois) qu'elle ne resterait limitée à un lobe (8 fois). Elle a de la tendance à s'étendre et à occuper les grandes régions du poumon (base, hauteur), tandis que la forme primitive reste plus volontiers circonscrite (sommet, base, partie moyenne). La pneumonie double n'est pas très rare : 41 cas (29 primitives, 12 secondaires); 20 fois les 2 bases ont été prises (13 primitives, 7 secondaires). Il y a eu 6 pneumonies des 2 sommets (5 primitives, 1 secondaire). Le sommet droit et la base gauche ont été pris ensemble 7 fois (6 primitives, 1 secondaire). 1 fois, il y avait pneumonie de toute la hauteur d'un côté et du sommet de l'autre; 3 autres fois, c'était toute la hauteur d'un côté et la base de l'autre; 2 fois, c'était la partie moyenne d'un côté et le sommet de l'autre; 1 fois enfin la partie moyenne d'un côté et la base de l'autre.

Nous avons cité presque intégralement cette statistique à cause de sa richesse et de sa précision. Nous nous contenterons d'indiquer brièvement les chiffres donnés par d'autres observateurs.

Baginsky, sur 84 cas, trouve 26 pneumonies du sommet droit, 18 du sommet gauche, 16 de la base gauche, 12 de la base droite, 12 du lobe moyen droit.

Henoch donne des chiffres un peu différents de ceux de Rilliet et Barthez : sur 77 cas, il a trouvé 27 pneumonies de la base gauche, 21 de la base droite, 21 du sommet droit, 4 du sommet gauche, 2 de tout le poumon droit, 2 des deux bases.

Voici les principales données de ma statistique personnelle, conforme dans ses grandes lignes à celle de Rilliet et Barthez.

Nombre des cas observés (1895-1896-1897) 170 :

Pneumonies du sommet droit	67
— — gauche	34
— de la base gauche	28
— — droite	6
— du lobe moyen gauche	13
— — droit	9
— de tout un poumon	4
— doubles	9

Parmi ces 9 dernières pneumonies doubles, 4 occupaient les deux sommets; de sorte que, sur 170 cas, on peut dire que 107 fois, soit plus de 61 fois sur 100, la pneumonie siégeait au sommet.

SYMPTÔMES

Nous ne savons rien de l'incubation de la pneumonie; cette incubation ne pourrait être appréciée que dans les cas exceptionnels où la contagion a présidé à l'éclosion de la maladie. En général l'enfant atteint de pneumonie en porte le germe depuis un temps plus ou moins long, et l'invasion seule nous avertit de l'entrée en scène du pneumocoque.

Début. — Cette invasion de la pneumonie est des plus bruyantes et les symptômes qui la traduisent sont toujours les mêmes. Brusquement l'enfant est pris de fièvre, il frissonne, claque des dents ou bien n'a que de vagues frissonnements; plus l'enfant est jeune, plus le frisson est difficile à apprécier. Il n'est nettement indiqué que 17 fois sur 170 observations, soit 1 fois sur 10. Chez l'adulte, la proportion est beaucoup plus élevée, du moins dans la pneumonie primitive. Mais aux deux extrêmes de la vie, dans l'enfance, dans la vieillesse, le grand frisson peut manquer. Les vomissements sont beaucoup plus fréquemment observés que les frissons; 83 fois sur 170, soit dans la moitié des cas, les observations mentionnent des vomissements au début de la pneumonie. Tantôt ces vomissements ne se sont présentés qu'une fois, au jour, à l'heure même de l'invasion, tantôt ils se sont reproduits le lendemain et les jours suivants. Ils sont alimentaires d'abord (ce qui fait croire à une indigestion), puis bilieux.

L'enfant accuse souvent, en même temps ou peu d'instants après, un point de côté, soit dans l'aisselle, soit au-dessus du mamelon, soit dans le flanc, toujours du même côté que la lésion. Ce point de côté a été relevé 80 fois sur 170 cas; il est d'autant plus marqué que l'enfant est plus âgé et sait mieux exprimer ses souffrances, il manque chez les bébés. Outre le point de côté, en même temps que lui ou en son absence, j'ai noté 27 fois des douleurs abdominales, des coliques, des tranchées ou des souffrances vagues qui se traduisent ainsi dans la bouche des parents : l'*enfant s'est plaint du ventre*. La céphalalgie a été notée 48 fois.

La toux a été plus rare que ces divers symptômes, elle ne s'est montrée au début que 30 fois, et n'a été accompagnée d'expectoration que 6 fois (crachats rouillés). Henoch a vu des crachats striés de sang chez un garçon de 4 ans 1/2; mais il reconnaît que les crachats rouillés ne se montrent guère avant la période de 8 à 12 ans. Beaucoup d'enfants commencent et continuent leur pneumonie sans tousser et sans cracher. Quelques-uns ont des manifestations nerveuses plus ou moins effrayantes qui attirent immédiatement l'attention. Les convulsions se sont présentées 9 fois sur 170 cas chez des enfants respectivement âgés de 6 mois, 14 mois, 18 mois, 19 mois, 2 ans, 26 mois, 2 ans 1/2 et 4 ans. Elles ont été passagères et ne se sont pas reproduites les jours qui ont suivi l'invasion. Le délire a été moins rare;

il est mentionné expressément dans 42 observations; il a été souvent durable et principalement nocturne, s'accompagnant d'insomnie dans la moitié des cas.

Chez plusieurs enfants ce n'est pas l'agitation et l'impuissance, c'est une somnolence insolite et prolongée qui attire l'attention.

L'épistaxis, sans être commune, s'est montrée assez fréquemment au début de la pneumonie (14 fois sur 170 cas); elle n'a pas eu de gravité. Dans un cas cependant, chez une fille de 11 ans, atteinte de pneumonie de la base droite à forme typhoïde, l'épistaxis s'est répétée pendant plusieurs jours, après avoir nécessité le tamponnement la veille de l'entrée à l'hôpital (fig. 2). Dans les 2/5 des cas (70 fois), la constipation a été relevée dès le début pour persister jusqu'à la fin de la maladie, à moins d'intervention. La diarrhée a été par contre assez rare (16 fois sur 170). Dès le début, on note une température très élevée (40°, 40°,5, 41°), avec fréquence extrême du pouls (120, 130, 150). L'enfant est très dyspnéique (60 respirations à la minute ou même davantage); les ailes du nez se soulèvent et battent rapidement; il est dans un état de grande anxiété. Il est difficile de donner des courbes montrant la brutalité de l'invasion de la pneumonie franche primitive, les enfants n'entrant à l'hôpital qu'après cette invasion; ce n'est que dans les cas où la pneumonie est survenue à l'hôpital (fig. 1, fig. 3) qu'on peut bien saisir cette brusquerie de l'ascension thermique.

Quoique le début soit généralement franc, et quoiqu'on ait coutume de dire que les sujets sont pris en pleine santé, sans avertissement préalable,

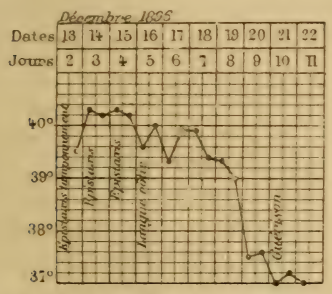


Fig. 2. — Fille de 11 ans. Pneumonie de la base droite. Épistaxis répétées. État typhoïde.

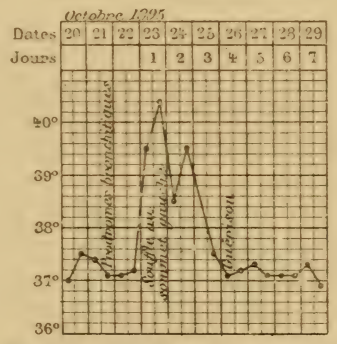


Fig. 3. — Garçon de 18 mois. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 5e jour.

sans prodromes, l'étude attentive de certains cas nous apprend que la pneumonie franche, même primitive, n'est pas toujours, il s'en faut, un accident soudain et imprévu dans le cours d'une santé parfaite. Il y a une phase préparatoire, qui échappe souvent, mais qui existe dans beaucoup de cas, et, pour mon compte, j'ai pu relever un certain nombre de symptômes prodromiques dans une vingtaine de cas. Ici c'est un enfant qui a commencé par une fièvre légère, par un embarras gastrique (38°, 38°,5), puis, au bout de 5 jours, la pneumonie s'est déclarée. Là ce sont des enfants qui ont préludé par de la céphalalgie, par de la diarrhée, par du malaise général, par un torticolis, par des douleurs abdominales.

Un plus grand nombre toussaient depuis quelques jours, avaient des râles de bronchite dans la poitrine avant l'invasion pneumonique. C'est ainsi que le petit enfant de 18 mois de la figure 3 a été pris de pneumonie au milieu de symptômes de bronchite légère. Cette pneumonie a d'ailleurs été remarquablement courte et bénigne; c'est un exemple de ces fluxions de poitrine éphémères que Cadet de Gassicourt considère comme des congestions pulmonaires primitives et que la plupart des auteurs rangent dans la classe des pneumonies abortives ou rudimentaires.

Dans les pneumonies franches secondaires des débilités, des cachectiques, l'invasion peut être atténuée au point de passer quelquefois inaperçue.

ÉVOLUTION SYMPTOMATIQUE

Signes physiques. — Quel que soit le mode d'invasion, quels que soient l'âge, la force, la santé de l'enfant, la pneumonie se caractérise par des signes physiques que Laënnec, le premier, a mis en évidence. Ces signes physiques doivent être toujours recherchés avec le plus grand soin dans toute l'étendue de la poitrine, surtout dans les parties postérieures, où ils prédominent et dans le creux des aisselles.

Ils sont d'autant plus nets que le foyer pneumonique est plus étendu et plus superficiel. Dans les cas de pneumonie limitée et centrale, il peut y avoir des symptômes généraux qui témoignent en faveur de la pneumonie, sans que ni la percussion, ni l'auscultation permettent de se prononcer nettement sur le siège du mal. Le noyau pneumonique est caché dans la profondeur du poumon et il faut attendre parfois 1, 2, 3 jours et davantage avant de saisir les bruits anormaux qui le traduisent à l'oreille.

La percussion pratiquée avec soin, légèrement, avec un seul doigt, permet d'entendre, au niveau du foyer pneumonique, un son plus mat, plus sourd, que dans le point symétrique du poumon opposé. Cette submatité plessimétrique, moins prononcée que la matité pleurétique, variable d'intensité suivant l'épaisseur et la compacité du bloc pneumonique, est facile à trouver pour un clinicien exercé. Quant aux vibrations thoraciques, il ne faut pas y compter, la gracilité de la voix enfantine, jointe à l'indocilité habituelle des jeunes sujets, rendant leur appréciation très difficile.

Quand la percussion des parties postérieures du poumon donne des résultats douteux, incertains ou nuls, l'existence du skodisme sous-claviculaire aura une grande valeur et l'on ne devra jamais négliger de percuter les régions antérieures de la poitrine. Si la percussion donne un son à tonalité élevée, à timbre creux et tympanique sous une clavicule, on peut affirmer qu'il existe un foyer pleural ou pulmonaire de ce côté.

L'auscultation donne souvent des signes plus précoces que la percussion; dès le début, on peut entendre des râles crépitants ou sous-crépitants traduisant l'engouement pulmonaire; ou bien c'est le murmure vésiculaire qui est obscur et éteint par la congestion initiale. Au bout de quelques heures, d'une journée, on a généralement un souffle tubaire, avec retentissement de

la voix et de la toux. Ce souffle tubaire, d'abord expiratoire, siège ensuite aux deux temps à mesure qu'il se renforce. Il varie beaucoup d'étendue et d'intensité suivant les cas. Il peut être léger, voilé, à peine perceptible, rappelant le souffle de la pleurésie sans avoir son timbre aigre ; mais il est souvent dur, véritablement tubaire, quand l'hépatisation est très marquée.

Enfin si le malade crie, tousse, se débat, les efforts auxquels il se livre font pénétrer l'air avec force dans les poumons, les alvéoles engouées se déplissent, et le *râle crépitant* fin, sec, par bouffées, éclate à l'oreille à la fin de l'inspiration. Ce *crepitus* typique de la pneumonie n'est pas aussi constant chez l'enfant que chez l'adulte ; il manque souvent pour être remplacé par un râle plus gros, moins sec, le râle bullaire vulgaire.

La recherche du souffle tubaire et du râle crépitant est souvent difficile chez les jeunes enfants, chez ceux qui ont la poitrine étroite et maigre ; il faut explorer tous les points de la cage thoracique, surtout les sommets, les fosses sus-épineuses, les creux axillaires, etc. L'étroitesse de la fosse sus-épineuse ne permettant pas toujours l'application exacte de l'oreille, on s'aidera du stéthoscope avec avantage dans quelques cas.

Même en procédant avec le plus grand soin et en se servant d'une oreille exercée, on est exposé à ne pas trouver de souffle ni de râles crépitants pendant les premiers jours. Une pneumonie centrale a pu ne donner de signes qu'au 2e, au 3e, au 5e et même au 8e jour. Il faut se souvenir de ces cas et ne pas hésiter à affirmer la pneumonie, même en l'absence momentanée des signes physiques.

Mais, en général, le souffle tubaire est très net et se perçoit aisément. Son étendue est variable comme son siège, il occupe parfois la moitié, les deux tiers d'un poumon. Il peut disparaître en un point pour se montrer dans un point voisin (pneumonie migratrice). Sa marche n'est pas absolument

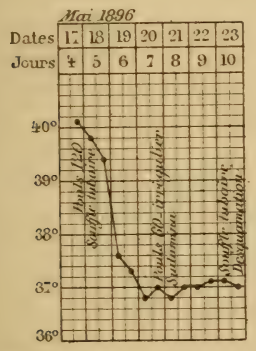


Fig. 4. — Garçon de 8 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence précoce. Souffle persistant longtemps après.

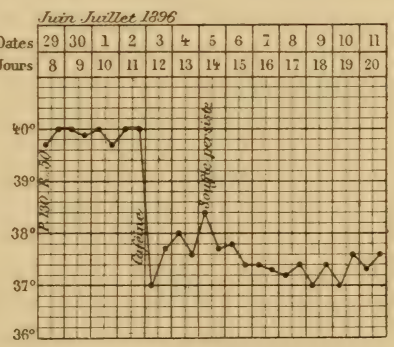


Fig. 5. — Garçon de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 12e jour. Résolution incomplète.

parallèle à celle de la température. Il ne disparaît que rarement avant la défervescence, mais il peut se prolonger après elle pendant un ou plusieurs jours ; la défervescence thermique n'entraîne pas toujours la déliquescence anatomique (fig. 4, 5 et 12).

Quand le souffle s'étend, quand il a disparu, on constate d'ordinaire un foyer de râles sous-crépitants, moins fins que les râles crépitants du début; ce sont les râles crépitants de retour qui marquent la résolution de la pneumonie, et la liquéfaction des exsudats fibrineux des alvéoles.

Dans quelques cas, la pneumonie donne lieu à des signes physiques qui font croire à une pleurésie : matité absolue et étendue, absence de respiration, de souffle, de râles crépitants (silence complet); et pourtant il n'y a pas de liquide; c'est la *pneumonie massive* de Grancher, très rare d'ailleurs chez les enfants. Dans un cas semblable, Rilliet et Barthez n'entendant rien crurent à une pleurésie; l'autopsie leur montra l'absence de tout épanchement et la présence d'une hépatisation pulmonaire.

Outre le skodisme sous-claviculaire, on a signalé dans quelques cas le bruit de pot fêlé, accompagné de râles humides et de souffle caverneux (Rilliet et Barthez).

On croit entendre parfois un souffle tubaire, dans les points voisins du poumon opposé, ce qui fait penser à une pneumonie double. Or il n'y a là souvent qu'un phénomène de propagation dont il faut se défier, surtout quand l'hépatisation siège près de la colonne vertébrale.

En somme, les signes physiques de la pneumonie chez l'enfant ne diffèrent pas foncièrement de ce qu'ils sont chez l'adulte; mais ils sont souvent plus difficiles à percevoir et ils exigent une grande expérience clinique.

Signes réactionnels. — La toux, symptôme très précoce, n'a généralement pas la violence et la continuité observées chez les malades d'un âge plus avancé. Certains enfants toussent très peu, d'autres ne toussent pas du tout, et la dyspnée seule traduit le siège pulmonaire de la maladie. Quand la toux existe, elle est sèche, courte, avortée, souvent pénible, parfois même quinteuse. D'après Rilliet et Barthez, elle serait particulièrement courte, petite, sèche, réitérée dans la pneumonie du sommet; j'avoue n'avoir pas fait cette remarque. Retenons seulement que, dans la pneumonie infantile, la toux n'est pas en rapport avec l'importance de la lésion. Quand la pneumonie se complique de bronchite, ce phénomène devient plus apparent et les enfants sont tourmentés par des toux incessantes et prolongées.

L'expectoration manque presque toujours, je ne l'ai notée que 6 fois chez 170 enfants; elle ne s'observe que chez les enfants déjà grands (12, 13, 14 ans); il ne faut absolument pas compter sur elle pour faire un diagnostic. Quand elle existe, elle est caractéristique; on voit au fond du crachoir quelques amas gommeux, adhérents, teintés de sang ou rouillés; ces crachats ne diffèrent pas de ceux qu'on observe chez les adultes.

On a prétendu que les crachats rouillés se retrouvaient dans les garde-robes ou les matières vomies; cela n'est pas impossible, les enfants déglutissant leurs exsudats pneumoniques au lieu de les expectorer. Mais alors il faut s'attendre à voir ces crachats défigurés, délayés, peut-être méconnaissables. Ce qui fait la valeur du crachat pneumonique en effet, c'est son isolement, sa consistance spéciale, sa couleur; le mélange avec la bile et les matières fécales doit lui faire perdre tous ses caractères.

Le point de côté, nous l'avons dit à propos de l'invasion, existe dans un

assez grand nombre de cas, et on peut dire chez tous ou presque tous les enfants assez grands pour traduire avec précision leurs souffrances. Ce point de côté, dont nous avons indiqué la localisation, n'a ni la violence, ni la durée du point de côté des adultes; aussi ne sommes-nous que très rarement portés à le combattre directement par les révulsifs, les scarifications, etc. Je ne reviendrai pas sur les autres manifestations douloureuses, la céphalalgie, les douleurs de ventre, etc.

Du côté de la respiration, on note des troubles très prononcés et très précoces; l'enfant est dyspnéique à un haut degré; couché sur le dos, le facies animé, les pommettes colorées, les paupières demi-closes, il manifeste une grande gêne respiratoire en même temps qu'un grand abattement. Les ailes du nez battent avec fréquence, la poitrine se soulève avec précipitation. Quand on compte les mouvements respiratoires, on trouve, au lieu de 18 à 20 (chiffre normal), 40, 50, 60, 70, 80 respirations à la minute, c'est-à-dire, 2, 3, 4 fois le taux régulier et normal. Le plus souvent les mouvements respiratoires sont fréquents sans cesser d'être réguliers; quelquefois la respiration est irrégulière, saccadée, inégale, à type abdominal très prononcé; l'expiration est pénible, poussée avec bruit, *crachée* (respiration expiratrice, — Rilliet et Barthez); ces inégalités de la respiration appartiendraient aux pneumonies du sommet. La dyspnée est d'autant plus marquée, toutes choses égales d'ailleurs, que le foyer de la pneumonie est plus étendu. Dans quelques cas cependant il y a discordance entre la dyspnée et la lésion, celle-ci paraissant minime alors que celle-là est très accusée, ou inversement. J'ai vu plusieurs enfants qui, avec un foyer de pneumonie très net, n'avaient pas plus de 20 à 30 respirations par minute. Plus l'enfant est jeune, plus le chiffre des respirations s'élève.

Du côté du tube digestif, on note un état saburral très prononcé des premières voies; la langue est épaisse, couverte d'un enduit jaunâtre, parfois sèche et rôtie comme dans la fièvre typhoïde; on note, en même temps que cette sécheresse de la langue, des fuliginosités des lèvres et des dents. Mais généralement et en dehors des cas de *pneumonie à forme typhoïde*, la langue est humide et la bouche sans sécheresse. On remarque assez souvent un enduit pultacé sur les gencives.

La gorge est peu touchée par la pneumonie; dans quelques cas rares, l'invasion est précédée par une angine qui peut être pseudo-membraneuse et à pneumocoques; j'ai vu 2 cas de ce genre.

L'appétit est nul, la soif vive, les vomissements persistent rarement après le premier ou le second jour de l'invasion. La constipation est opiniâtre dès le début, et la diarrhée n'est observée que dans de rares circonstances.

La rate ne m'a pas semblé augmentée de volume, quoique Baginsky prétende que la splénomégalie ne soit pas rare dans la pneumonie; quant au foie, quoiqu'il soit moins touché que chez les adultes, quoique la pneumonie bilieuse et ictérique soit presque inconnue dans l'enfance, je dois dire que j'ai trouvé plusieurs fois, tant dans les pneumonies de la base que dans celles du sommet, un engorgement passager avec douleur à la pression, le bord hépatique dépassant sensiblement les fausses côtes. Le Dr Tordeus (de

Bruxelles) avait déjà signalé cette hépatomégalie dans la pneumonie des enfants, mais il ne l'avait rencontrée que dans la convalescence.

Voici deux cas, observés dans mon service (1896), d'engorgement douloureux et passager du foie accompagnant la pneumonie (fig. 6 et 7). Dans

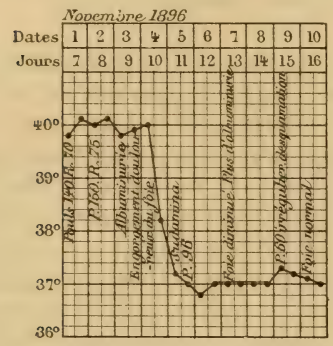


Fig. 6. — Garçon de 5 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Hypertrophie passagère du foie.

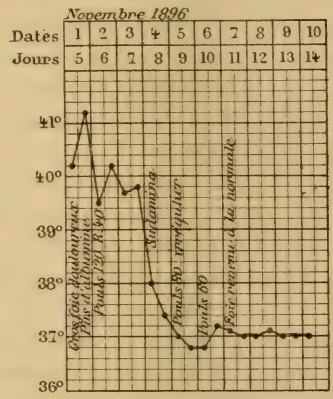


Fig. 7. — Garçon de 6 ans. Pneumonie de la base gauche. Engorgement passager du foie.

un de ces cas, l'hépatomégalie a été accompagnée d'albuminurie (fig. 6). En voici un troisième recueilli à l'hôpital des Enfants-Malades (fig. 8).

Les urines sont rares, colorées, laissant déposer des sels (urates et phosphates) en abondance; les chlorures sont en diminution notable; l'urée, d'abord diminuée, augmente ensuite comme l'acide urique, qui est surtout abondant après la défervescence; on peut trouver de l'urobiline; la densité est élevée comme l'acidité. Puis, en faisant boire abondamment les enfants, on obtient des urines plus claires, et, au moment de la convalescence, on peut avoir une polyurie abondante. Une fois, j'ai observé de l'anurie passagère. L'albuminurie est rare dans la pneumonie des enfants, c'est à peine si on la rencontre 5 fois sur 100, elle est peu abondante, peu durable, et la néphrite pneumococcique est en somme exceptionnelle. Dans quelques cas cependant j'ai pu constater la présence du sang dans les urines (hématurie par congestion rénale).

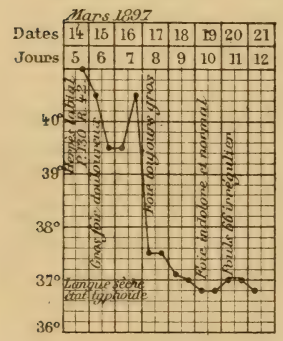


Fig. 8. — Fille de 8 ans. Pneumonie du lobe moyen gauche. Hépatomégalie avec hépatalgie.

Dans le sang, on trouve une augmentation de fibrine; les leucocytes sont très abondants, les hématies normales; la pneumonie n'est pas une maladie anémiante. Monti et Berggrün (*Ueber die im Verlaufe der loberen Pneumonie der Kinder auftretenden Veränderungen des Blutes. Arch. f. Kind.*, 1893) ont examiné le sang de 9 enfants atteints de pneumonie: 5 fois la densité était abaissée, 2 fois normale, 2 fois exagérée; l'hémoglobine était 4 fois au-dessous de la normale et 2 fois égale à la normale; les globules rouges, normaux d'abord, diminuaient à la fin; les globules blancs étaient

toujours augmentés, les leucocytes multinucléaires étaient très nombreux.

Du côté du système nerveux, j'ai déjà indiqué les convulsions qui, chez les enfants prédisposés, peuvent marquer l'invasion de la pneumonie. Je reviendrai sur ces accidents à propos des formes de la pneumonie. Mais sans être, ni un névropathe, ni un cérébral, l'enfant peut présenter du délire nocturne, tranquille, avec anxiété, insomnie, etc. Cette agitation fébrile est commune. Chez les tout jeunes enfants elle est souvent remplacée par de l'assoupissement, de l'indifférence, une somnolence anormale. Dans tous les cas, les forces de l'enfant semblent très atteintes; il est las, incapable de rester assis sur son lit, et, quand l'examen se prolonge, il demande grâce. Cet abattement n'est heureusement pas durable et les enfants, une fois guéris, s'en relèvent vite; les forces ne sont pas détruites, elles ne sont que momentanément diminuées. Je me suis assuré, par la balance, que le poids des enfants ne diminuait pas dans les pneumonies de moyenne gravité.

Du côté de la peau, on peut relever des phénomènes intéressants. J'ai dit que les pommettes étaient colorées; cela n'est pas constant, et bien souvent les enfants ont le teint jaune, les narines sèches et pulvérulentes, le regard éteint, le facies sans animation. Dans quelques cas, une seule pommette est fortement colorée, d'un rouge vif, et cette coloration siège souvent du même côté que la pneumonie. Dans d'autres cas, infiniment plus rares, on a noté un érythème plus étendu, parfois généralisé (*rash pneumonique*). « L'un de nous, disent Rilliet et Barthez, fut appelé en consultation, non point par un observateur inattentif, mais par un très habile médecin, pour voir un enfant qui était, disait-on, atteint de scarlatine. La rougeur de la peau était si vive que, si nous n'eussions pas été prévenu de la possibilité d'une erreur, nous l'aurions commise comme notre confrère; mais l'auscultation leva tous les doutes, et la vive injection de la peau, qui n'était accompagnée d'aucun des symptômes locaux ou généraux de la scarlatine, disparut au bout de quelques heures. »

Le Dr Macé (*Étude sur les érythèmes pneumoniques — rash pneumonique de Cadet de Gassicourt.* Thèse de Paris, 1896) a repris l'étude de ces érythèmes qu'il propose d'appeler pneumococciques ou pneumoniques. Ils ont été scarlatiniformes dans tous les cas, sauf dans deux où l'éruption fut rubéoliforme. Ils peuvent se montrer dès le début de la pneumonie ou tardivement. Ils sont fugaces, non suivis de desquamation, sans valeur pronostique.

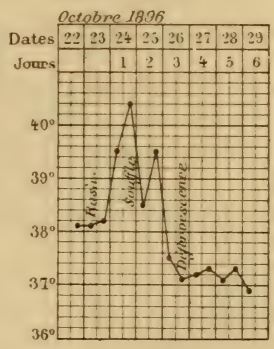


Fig. 9. — Garçon 18 mois. Pneumonie abortive du sommet gauche. Rash morbilliforme avant l'invasion.

J'ai vu, chez un enfant de 18 mois, un rash morbilliforme éphémère précéder l'invasion (fig. 9). Dans 2 autres cas (fille de 2 ans 1/2 et garçon de 5 ans 1/2), un rash morbilliforme s'est montré au huitième jour de la pneumonie. Mais ces manifestations érythémateuses ne sont pas plus fréquentes dans la

pneumonie que dans la grippe et dans les autres maladies infectieuses de l'enfance, et il me semble que c'est un peu forcer la note que de les décrire comme des *rash pneumoniques*.

L herpès labial, facial, mentonnier, auriculaire, m'a semblé moins fréquent dans la pneumonie de l'enfant que dans celle de l'adulte ; je ne l'ai rencontré que 20 fois sur 170 (1 fois sur 8 1/2). Il se montre non pas au début, mais à partir du 3e jour jusqu'au 8e. Beaucoup plus fréquentes sont les éruptions de sudamina, qui siègent avec prédilection à la base du cou, au-devant de la poitrine, sur le dos, sur l'abdomen, etc. Ces sudamina, dont j'ai constaté nettement la présence dans le tiers des cas, surviennent à la fin du cycle fébrile, soit la veille de la défervescence, soit le jour même de cette défervescence, soit dans les jours qui la suivent. Ces éléments très éphémères sont suivis d'une desquamation furfuracée dont l'abondance et la durée sont proportionnelles à l'intensité de l'éruption primitive.

Là encore, nous n'avons rien de spécial à la pneumonie, car, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1896), les sudamina peuvent se rencontrer à la fin de toutes les maladies fébriles de l'enfance, fièvre typhoïde, érysipèle, grippe, rhumatisme, pleurésies, angines, etc. Seulement ils sont très fréquents dans certaines de ces maladies, et assez rares dans les autres. Après la fièvre typhoïde, c'est la pneumonie qui s'accompagne le plus volontiers de sudamina.

Voici une courbe de pneumonie accompagnée de sudamina très abondants et de desquamation très étendue (fig. 10). Ce cas est encore remarquable par un ralentissement extrême du pouls et par une arythmie dont j'aurai à reparler plus bas.

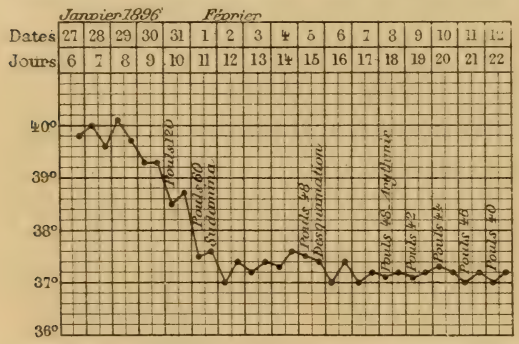


Fig. 10. — Fille de 11 ans. Pneumonie de la base droite. Ralentissement extrême et prolongé du pouls. Sudamina et desquamation.

Fièvre (cycle thermique, caractères du pouls). — L'étude de la fièvre dans la pneumonie est d'une importance capitale. La pneumonie en effet est une des maladies qui élèvent le plus haut la température du corps ; cette hyperthermie est soudaine, brutale, mais elle est courte, et, après un cycle qu'on peut évaluer en moyenne à un septénaire, la défervescence se produit. La pneumonie est le type des maladies cycliques.

La fièvre s'annonce, comme nous l'avons dit, par un frisson chez les grands enfants, par des vomissements chez presque tous, par la chaleur du corps, par la fréquence extrême du pouls. Dès le premier jour, dès les premières heures de l'invasion, le thermomètre marque 40°, 40°,5, 41°. Cette température se maintient en plateau, avec de très faibles rémissions matinales, pendant 6, 7, 8, 9, 10 jours, rarement davantage.

Puis une chute brusque se produit; en quelques heures, en une demi-journée, le thermomètre tombe de 3 ou 4°. Il marquait 40°, 41° la veille, il marque aujourd'hui 37° ou même moins. Cadet de Gassicourt a vu la colonne thermométrique descendre en 3 heures de 40°,1 à 36°,1.

L'hyperthermie est quelquefois excessive sans que la mort s'ensuive. Une fillette de 3 ans a un frisson le 4 juin 1896, suivi de délire et d'agitation; pouls 180, R. 60. Le lendemain soir, on note plus de 43° dans l'aisselle; le 3e jour, 40°; le 5e jour, 37°; le 6e jour, 38°,2, puis défervescence complète et guérison (*A case of lobar pneumonia with a hyperpyrexial temperature of* 109° *F, recovery by J. Kyneston. Brit. med. Journ.*, 24 oct. 1896). J'ai vu, avec le Dr E. Périer (10 mars 1897), un petit garçon de 5 ans 1/2 pris brutalement la veille au soir de pneumonie droite, présenter 43° dans le rectum à 5 heures du matin; je prends la température à 7 heures, avec mon thermomètre, et je trouve 42°,5. Il s'agissait d'une pneumonie massive des 2/3 inférieurs du poumon droit, avec asphyxie très prononcée, asystolie aiguë, symptômes toxi-infectieux foudroyants. L'enfant a succombé le jour même.

Le pouls est très accéléré dès le début; les chiffres de 120, 130, 140, 150, 160 par minute ne sont pas rares. En général, plus la température est élevée, plus le pouls est accéléré. Mais le parallélisme n'est pas constant et absolu. Plus l'enfant est jeune, plus la fréquence du pouls est grande. Au moment de la défervescence, le pouls se ralentit, mais ce ralentissement est moins prompt que l'abaissement de la température.

La défervescence, d'après Rilliet et Barthez, surviendrait habituellement entre le 6e et le 8e jour (dans plus de la moitié des cas, le 7e jour); du 4e au 6e jour dans 1/4 des cas; après le 8e jour dans 1/6 des cas. Elle s'est faite, dans mes observations, 32 fois le 7e jour, 19 fois le 8e jour, 14 fois le 9e, 14 fois le 6e, 14 fois en lysis (du 6e au 11e jour), 4 fois le 5e jour, 4 fois le 4e, 5 fois le 10e, 3 fois pour chacun des jours suivants (11e, 12e, 13e), 2 fois le 14e jour, 1 fois le 3e, 1 fois le 25e jour (complication bronchique). Sur 933 cas, Jürgensen note 610 défervescences entre le 5e et le 8e jour, 119 avant le 5e, 197 après le 8e (entre le 9e et le 14e), 7 au 15e jour et après (pneumonies doubles, foyers successifs).

Dans un cas la défervescence a été marquée par une épistaxis, dans un autre cas par la chute des cheveux.

Les figures 5, 6, 11, 12, 13, 14, 18 montrent le cycle normal de la pneumonie avec son plateau élevé et sa défervescence brutale, quelquefois hypothermique (36°). Quelquefois la chute n'est pas absolument perpendiculaire; elle se fait par échelons en nombre variable, ou succède à de grandes oscillations qui rappellent le *stade amphibole* de la fièvre typhoïde.

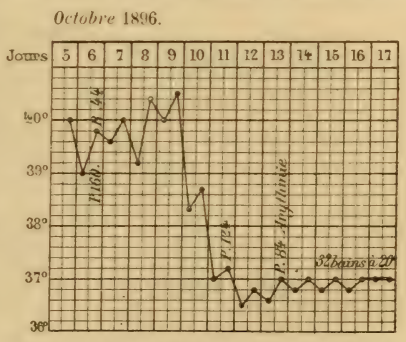


Fig. 11. — Garçon de 6 ans. Pneumonie de la base droite. Pas de souffle. Râles seulement.

Dans quelques cas même, la défervescence est lente et graduelle, en *lysis*,

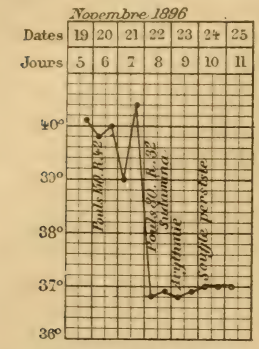


Fig. 12. — Garçon de 5 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 8e jour avec souffle persistant après la défervescence.

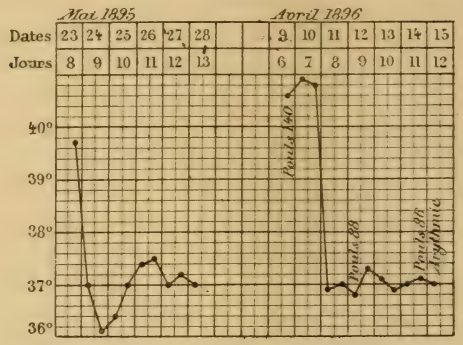


Fig. 13. — Garçon de 7 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence brusque avec hypothermie. — Fille de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence typique.

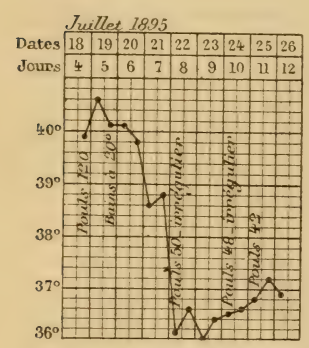


Fig. 14. — Garçon de 14 ans. — Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 8e jour. Hypothermie. Ralentissement énorme du pouls.

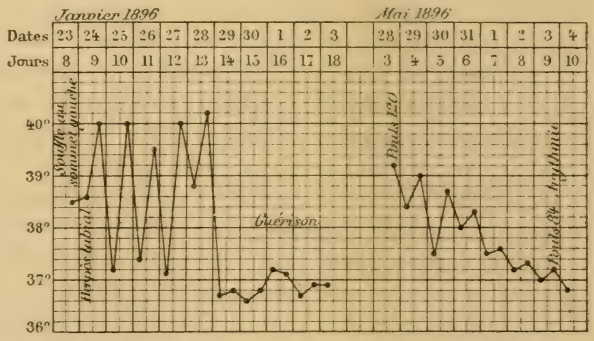


Fig. 15. — Garçon de 2 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche. Grandes oscillations terminales.
Fille de 4 ans. Pneumonie du sommet gauche. Grande rémission le 5e jour.

elle est absolument atypique. Les figures 16, 17 montrent des exemples de ces défervescences.

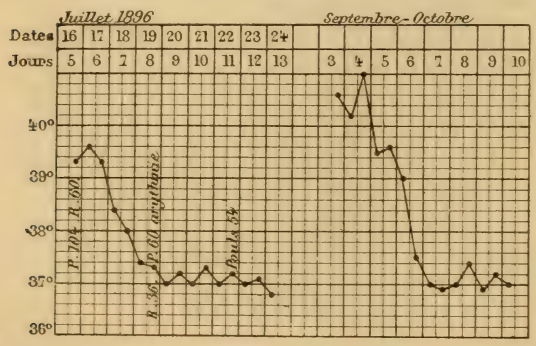


Fig. 16. — Garçon de 14 ans. Pneumonie de la base droite. Défervescence en échelons. Pouls ralenti et irrégulier. — Fille de 14 ans. Pneumonie de la base gauche. Hypothermie éphémère. Défervescence en échelons.

Quelquefois le plateau thermique de la période d'état est haché par de grandes rémissions en nombre variable. La fièvre pneumonique est alors nettement rémittente. Dans quelques cas la rémission est unique et précède la défervescence, ou bien c'est une ascension brusque précédant immédiatement la crise (*ascension pré-critique*). Consultez les figures 19, 20, 21, 22. Ces irrégularités n'ont pas échappé aux auteurs qui ont étudié de près

la pneumonie des enfants. Henoch, par exemple, après avoir rappelé que la défervescence est générale-

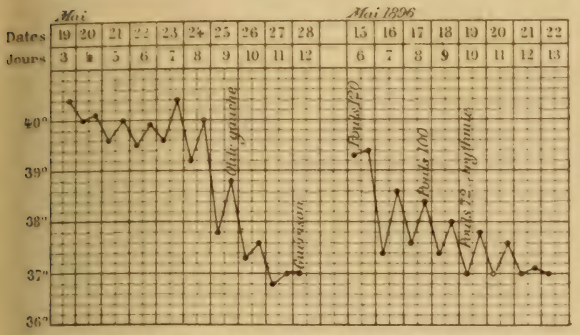


Fig. 17. — Garçon de 13 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence en échelons. Otite gauche. — Garçon de 6 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence en lysis.

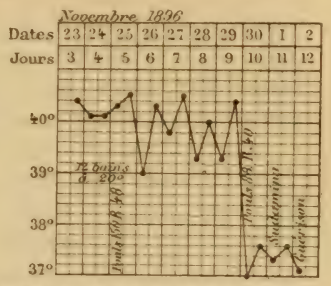


Fig. 18. — Garçon de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence typique.

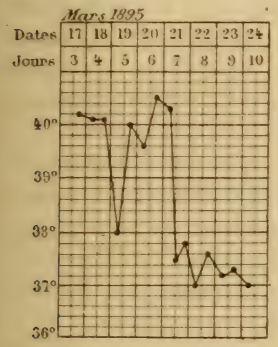


Fig. 19. — Garçon de 8 ans. Pneumonie du sommet droit. Rémission le 6e jour.

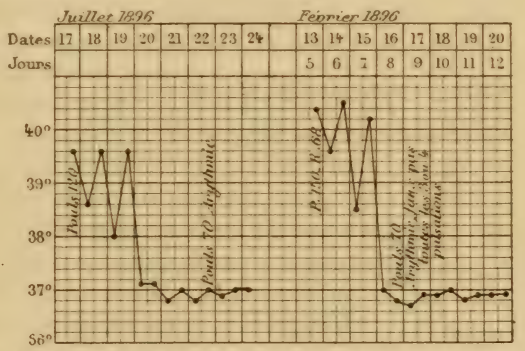


Fig. 20. — Garçon de 9 ans. Pneumonie de la base gauche. Coup 2 jours avant. Grande rémission. — Garçon de 3 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 8e jour. Arythmie très marqué.

ment brusque (37 fois sur 45), que la défervescence en lysis ne s'est rencontrée que 8 fois sur 45, que l'époque de la défervescence s'est placée

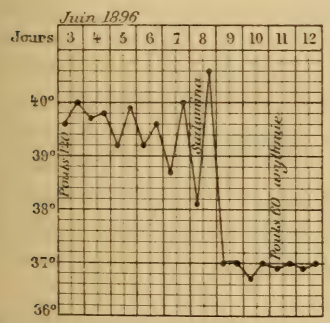


Fig. 21. — Garçon de 11 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 9e jour. Ascension précritique.

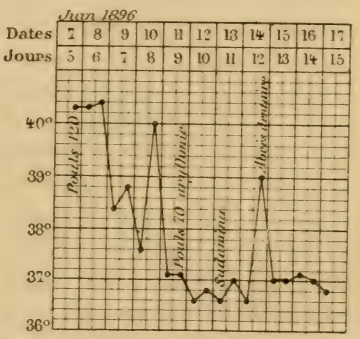


Fig. 22. — Garçon de 7 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence le 9e jour, après une ascension précritique.

29 fois entre le 6e et le 7e jour, 5 fois le 11e et le 9e jour, 3 fois le 5e jour, 2 fois le 3e jour, montre qu'il a bien vu les défervescences interrompues

par des ascensions soudaines et éphémères. Entre le 3e et le 5e jour, comme dans la figure 19, il a vu la fièvre tomber de 40° à 38°,8, pour remonter ensuite à 40°. Un enfant avait le 6e jour 36°,5 le matin, 37°,5 à midi, pour monter le soir à 40°,2 et redescendre le 8e jour à 37°. Il rappelle que la défervescence brusque est parfois accompagnée de sueurs froides, de collapsus, de faiblesse cardiaque, de petitesse du pouls, d'algidité aux extrémités. Ces phénomènes critiques ne tardent pas à disparaître.

Le pouls, comme nous l'avons déjà dit, est extrêmement accéléré pendant la période d'état de la maladie. Les rapports du pouls avec la respiration sont intéressants à étudier. A l'état normal, l'enfant a de 18 à 20 respirations et de 75 à 80 pulsations par minute, ce qui donne 1 respiration pour 4 pulsations. Ce rapport de 1/4 est très altéré par la pneumonie. Nous trouvons en effet (je prends au hasard dans mes notes) : P. 130, R. 50; P. 120, R. 40; P. 114, R. 48; P. 140, R. 70; P. 150, R. 75; P. 150, R. 68; P. 150, R. 34; P. 120, R. 60; P. 160, R. 72; P. 104, R. 60; P. 120, R. 64; P. 130, R. 40; P. 180, R. 90. Au lieu de 1/4, le rapport devient 1/3 et plus souvent 1/2, ou même moins. La fréquence des respirations s'accroît proportionnellement plus que la fréquence des pulsations, ce qui est en quelque sorte caractéristique de la pneumonie.

Quand la défervescence est survenue, on assiste à des modifications très remarquables du pouls; les pulsations se ralentissent et les battements du cœur deviennent irréguliers. Ralentissement du pouls, arythmie se rencontrent dans la plupart des cas de pneumonie franche terminés par la guérison. J'ai vu des cas où le pouls tombait à 50, à 45, à 42, à 40 pulsations par minute. Ce ralentissement mêlé d'irrégularités pouvait persister 8, 15, 20 jours et plus, quand les enfants étaient suivis après la guérison. Et, dans ces cas, le rapport du pouls à la respiration ne différait pas de ce qu'il était à la période fébrile, les respirations ne diminuant que faiblement par rapport à la diminution des pulsations

C'est ainsi que je note, pendant la convalescence : P. 60, R. 32; P. 66, R. 33. C'est le rapport de 1/2 signalé plus haut. En même temps que le pouls devient lent et irrégulier, il devient d'une faiblesse et d'une petitesse extrêmes, les contractions du cœur étant réduites à de légères ondulations. Bien évidemment il y a là des troubles de l'innervation cardiaque, des phénomènes d'intoxication portant sur le bulbe, sur les origines du pneumogastrique. D'ailleurs ces modifications du pouls appartiennent aux convalescences de toutes les grandes maladies fébriles (fièvre typhoïde, diphtérie, etc.). Les caractères du pouls dans la pneumonie des enfants ont été étudiés par un de mes élèves dans sa thèse (Ch. Paumelle, *Recherches sur le pouls dans la pneumonie franche des enfants, principalement pendant la convalescence*. Paris, 1896).

Comme le dit M. Paumelle, la médication n'est pour rien dans le ralentissement du pouls ni dans l'arythmie. Ralentissement, faiblesse, irrégularité n'impliquent d'ailleurs aucun pronostic fâcheux, et ne semblent pas relever d'une lésion matérielle du myocarde (*modifications moléculaires du muscle cardiaque*, Henoch).

MARCHE — DURÉE — FORMES CLINIQUES

Quand la pneumonie est primitive et frappe un enfant en pleine santé, elle a un début brutal, une marche courte et une terminaison aussi rapide, aussi instantanée que l'invasion. La durée du cycle thermique, en pareil cas, est de 7 à 8 jours. Mais il y a des formes courtes, avortées, et des formes longues, prolongées.

Pneumonie abortive, Pneumonie rudimentaire. — On dit que la pneumonie est abortive quand elle tourne court sans avoir accompli la totalité de son cycle. Au lieu du 8e, du 7e jour, la défervescence se fait le 6e, le 5e, le 4e et parfois le 3e jour. On a même vu des cas plus courts, répondant à ces congestions pulmonaires primitives mises en relief par Cadet de Gassicourt et son élève Hirne, contestées par Henoch qui se base sur le manque de vérification anatomique, et par d'Espine qui cite des cas où l'examen bactériologique a pu mettre le pneumocoque en évidence. Ce microbe en effet semble bien avoir la faculté de déterminer, suivant les cas, des lésions plus ou moins étendues et plus ou moins massives. Tantôt la réaction s'arrête à la période d'engouement (congestion pulmonaire, fluxion de poitrine, pneumonie abortive, pneumococcie thoracique atténuée de Grasset), tantôt cette réaction aboutit à l'hépatisation (pneumonie franche, classique et complète). Quoi qu'il en soit, la proportion des pneumonies abortives est assez grande chez l'enfant, et je n'ai pas vu moins de 22 fois sur 170 la défervescence se faire dès le 5e jour ou avant le 5e jour (4e, 3e, 2e).

M. le Dr d'Espine, sous le nom de *Pneumonie rudimentaire* (Congrès de Rome, 1894), a compris les pneumonies abortives, courtes, éphémères, et certaines pneumonies de durée plus longue. Déjà en 1887 (*Revue de Médecine*) et en 1888 dans la thèse d'un de ses élèves (Genève, Dr Urdariano), il avait décrit deux formes : 1° une forme *prolongée*, de durée égale ou supérieure à celle de la pneumonie vulgaire ; 2° une forme *abortive* durant 1, 2 ou 3 jours. Le mot *rudimentaire* n'est pas synonyme d'*abortif*; il indique simplement que les symptômes et surtout les signes physiques sont atténués. Au point de vue anatomique la pneumonie rudimentaire serait celle qui, au lieu d'aboutir à l'hépatisation, resterait à la phase d'engouement, de splénisation, de spléno-pneumonie. Pour faire comprendre la pensée de M. d'Espine, nous allons résumer quelques-unes de ses observations :

(Obs. I.) *Fièvre pneumonique de 12 à 15 jours chez une fille de 9 mois.* — Cette fillette, nourrie au sein, pourvue de 4 dents, a de la fièvre depuis 8 jours; le 17 juillet 1893, on trouve 40° dans le rectum : à peine un peu de toux. Fièvre jusqu'au 24 juillet; le 27 juillet, 37° le matin, 38°,9 le soir ; le 28 juillet, guérison. Le 17 juillet, on avait perçu une légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite.

(Obs. II.) *Pneumonie abortive rudimentaire et convulsions épileptiformes chez un enfant de 9 ans, fièvre de 2 jours.* — Fièvre brutale le soir du 18 janvier 1894, vomissement le lendemain matin, mouvements

convulsifs des membres. Toux rare, point de côté à droite, 40° dans l'aisselle, submatité dans la fosse sus-épineuse droite. A midi, accès épileptiforme suivi d'un second, 39°,7. Le 20, 38°,3 le soir. Le 21, 3e jour, 37° le matin, puis 36° à 37° pendant 5 jours. Guérison.

(Obs. III.) *Pneumonie à rechute de 10 jours, avec infiltration rudimentaire du sommet gauche, enfant de 4 ans.* — Le 29 décembre, frisson, dyspnée, 40°,3 dans le rectum; le 30, 39°,6, 40°; souffle léger et submatité dans la fosse sus-épineuse gauche. Le 31, 40°,1, 40°,3; bains tièdes, le 1er janvier, 36°,2, 36°,3; le 2 janvier (5e jour), 35°,3, 36°,7. Le 3, 36°,5, 38°,6; le 4, 39°, 40°. Le 5 janvier, 36°,3 dans le rectum; le soir, 39°,4, puis 39°,9. Le 6 janvier (9e jour, 38°,1, 36°,6, 35°,9. Le 7 janvier (10e jour), 36°,7, 39°,7, 38°,9. Le 8 janvier, 36°,3, 35° 7. Le 9, 35°,5, 36°,7. Guérison.

(Obs. IV.) *Pneumonie à rechute de 7 jours avec infiltration rudimentaire du sommet droit, puis du poumon gauche, chez une fillette de 17 mois, hyposthénie et collapsus.* — Le 19 janvier 1894, début brusque par fièvre et abattement, accès convulsif; 39°,6, submatité dans la fosse sus-épineuse droite; le 20, 39°,3, 40°; le 21, 40°,1, souffle léger dans la fosse sus-épineuse droite, puis 37°,2. Le 22 (4e jour), 38°,4; le 23, 39°,5, 39°,7, puis 36°,3, collapsus; le 24, 38°,5, 39°,1, 38°,3, 37°,9, 38°,6; le 25, 37°, 39°,6, léger souffle à l'épine de l'omoplate gauche. Le 26, hypothermie (35°,5), sans collapsus; guérison.

(Obs. V.) *Angine herpétique chez deux sœurs, avec herpès labial et pneumonie rudimentaire.* — 1° Fille de 14 ans prise de fièvre et de mal de gorge le 27 avril; le 28, 39°,5 dans l'aisselle, plaques blanches sur les amygdales; le 29, herpès labial; le 2 mai, submatité au sommet droit. 2° Fille de 12 ans, prise le 29 avril; le 30, mal de gorge, 39°,5; points blancs sur les amygdales; la culture donne le pneumocoque.

On voit, par ces exemples, que les faits de M. d'Espine sont assez disparates, et que la conception de la pneumonie rudimentaire, jusqu'à présent dépourvue de base anatomique comme la congestion aiguë primitive de M. Cadet de Gassicourt, reste un peu vague. Tout ce qu'il nous est permis de dire c'est que, en dehors du *type* de la pneumonie franche avec l'ensemble de ses signes physiques et son cycle régulier, il existe des formes atténuées, avortées, et des formes prolongées. Les formes atténuées sont généralement courtes, *abortives*; les formes prolongées sont au contraire plus graves et, sauf pour les cas à rechute, caractérisées par des signes d'hépatisation. On verra, dans les figures 23, 24, 25, des exemples de la forme abortive commune telle qu'elle se rencontre journellement en clinique. Dans ces formes abortives et rudimentaires, au point de vue des symptômes cliniques au moins, doivent rentrer les *pneumonies cachectiques* dont P. Blasi a parlé au Congrès de

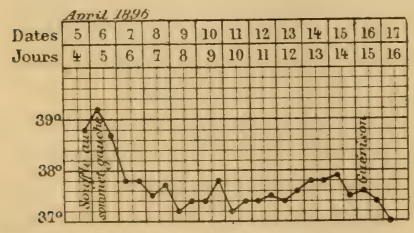


Fig. 23. — Fille de 3 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence lente. (Pneumonie abortive et rudimentaire.)

Rome (1894). Ce médecin distingué rappelle avec juste raison que, chez les enfants cachectiques, on ne rencontre pas seulement la broncho-pneumonie, mais aussi la *pneumonie lobaire fibrineuse*. Il en cite 28 cas observés à l'hôpital de l'Enfant-Jésus et aux Enfants-Trouvés de Rome. Cette pneumonie, qu'il n'a pas observée en ville, serait propre aux hôpitaux d'enfants; ce sont les enfants délicats, faibles, épuisés par une maladie antérieure, éprouvés par l'air vicié des salles, par le décubitus prolongé, qui seraient prédisposés à cette pneumonie dont le début est insidieux et la défervescence rapide. La maladie est souvent latente et simule la tuberculose; il est probable que la congestion passive précède souvent l'hépatisation. Le pronostic en est très grave. La fièvre est modérée (38°, 38°,5), la toux absente ou insignifiante, la dyspnée peu marquée; on note un peu de diarrhée, l'œdème de la face et des extrémités sans albuminurie. La température, qui peut tomber au-dessous de la normale dans le cours de la maladie, s'élève à la fin. A l'autopsie, on trouve une hépatisation lobaire étendue (9 fois bilatérale, 19 fois unilatérale). On voit que, si cette pneumonie est abortive et rudimentaire par ses symptômes, elle ne l'est pas par ses lésions. Racchi (de Naples) aurait observé des cas analogues sans réaction, sans toux, sans dyspnée, sans fièvre (34°,5, 36°,5). Titomanlio croit que cette forme est fréquente chez les enfants athrepsiés et hérédo-syphilitiques; elle est comparable à la pneumonie des vieillards et des *diabétiques*; elle est latente, il faut la chercher.

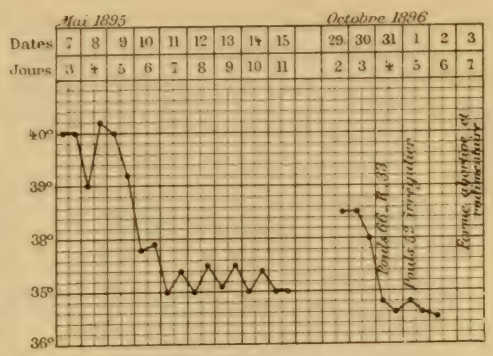


Fig. 24. — Fille de 9 ans. Pneumonie des deux sommets. Défervescence précoce. — Garçon de 8 ans. Pneumonie du sommet droit. Défervescence précoce.

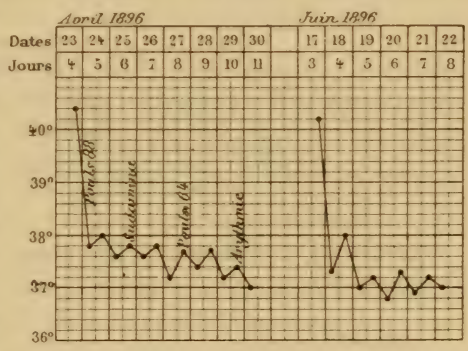


Fig. 25. — Pneumonie abortive et rudimentaire. Fille de 13 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 5e jour. — Garçon de 10 ans. Pneumonie du lobe moyen gauche. Défervescence le 4e jour.

J'ai vu bien souvent, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, dont je suis chargé pour l'année 1897, des enfants athrepsiques, diarrhéiques, syphilitiques, succomber, sans fièvre, à des pneumonies bâtardes que nous ne reconnaissions qu'à l'autopsie; mais dans tous les cas, à quelques exceptions près, j'ai reconnu qu'il s'agissait, non pas de pneumonies franches, mais de pneumonies hypostatiques, de splénisations, d'atélectasies ou de broncho-pneumonies *pseudo-lobaires*.

Pneumonie prolongée. — Au lieu d'être plus court, le cycle de la pneumonie peut être plus long qu'à l'état normal, et cela sans complication. Au lieu de 7 à 8 jours, la fièvre durera 12, 13, 14 jours. C'est généralement dans les pneumonies serpigineuses et migratrices qu'on constate ces énormes retards dans la défervescence. Par exemple, le petit garçon de la figure 26, entré à l'hôpital pour une pneumonie du lobe moyen droit, n'a fait sa défervescence qu'au 14e jour, parce que l'hépatisation, au lieu de se borner à ce lobe, a gagné le lobe inférieur, puis

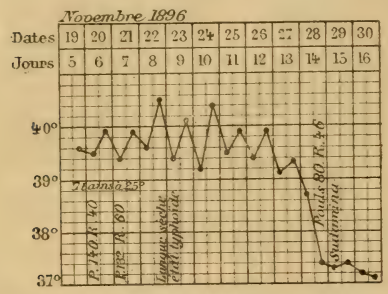


Fig. 26. — Garçon de 5 ans 1/2. Pneumonie migratrice partie du lobe moyen droit et étendue à tout le poumon. Défervescence retardée.

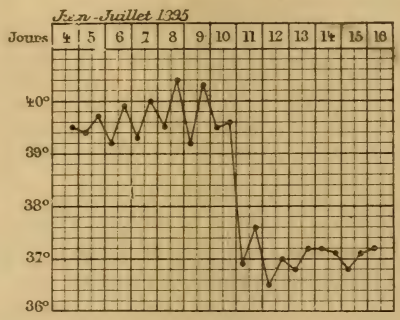


Fig. 27. — Garçon de 5 ans. Pneumonie des deux sommets. Défervescence le 11e jour.

le lobe supérieur du même côté, ayant ainsi parcouru successivement et sans rémission toute la hauteur du poumon. La défervescence est aussi retardée quand la pneumonie est double (fig. 27).

Nous verrons plus loin, quand nous parlerons des complications, que la défervescence peut être retardée par elles. Mais auparavant il nous faut dire un mot des rechutes.

Pneumonie à rechute. — La pneumonie intermittente de Ziemssen, *pneumonie à rechute*, n'est pas très rare chez les enfants, et elle s'observe indépendamment de toute immixtion du miasme palustre. Tantôt la rechute succède presque immédiatement à la première atteinte ; à peine la défervescence est-elle accusée qu'une nouvelle ascension a lieu et que les mêmes signes physiques (souffle, submatité) se montrent au point où ils venaient de disparaître. C'est ce qu'on peut voir dans les figures 27 et 28. Tantôt la rechute est séparée de la première atteinte par plusieurs jours d'apyrexie et de résolution complète. La figure 29 montre un exemple de pneumonie du sommet gauche avec deux rechutes complètes et une ébauche de rechute en un mois. La 3e atteinte a été plus intense que les deux premières ; la guérison a été obtenue.

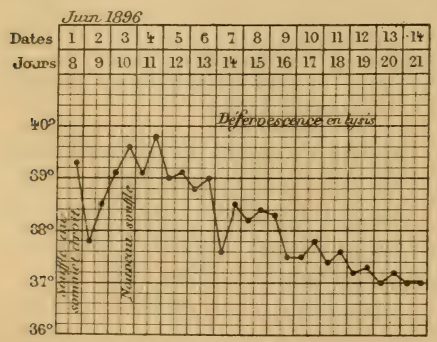


Fig. 28. — Fille de 2 ans. Pneumonie à rechute du sommet droit.

Tordeus (*Journ. de la Soc. des sciences méd. et nat.* de Bruxelles, 1888) a vu un enfant de 8 ans présenter deux atteintes du lobe inférieur

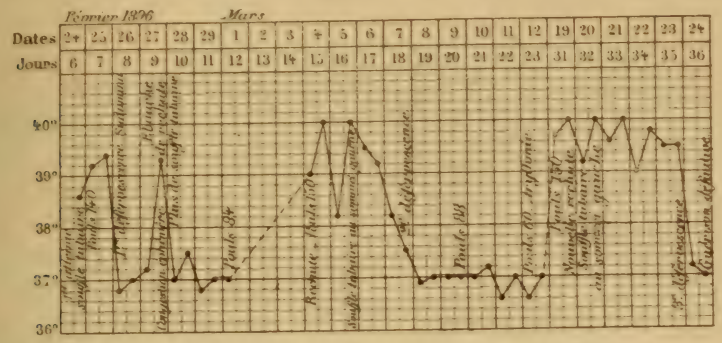


Fig. 29. — Garçon de 5 ans 1/2. Pneumonie à rechutes du sommet gauche. Trois atteintes en un mois.

droit avec une apyrexie intercalaire de 10 jours. La résolution se fit au bout de 5 jours pour la première atteinte, au bout de 7 jours pour la seconde.

On doit rapprocher, de la pneumonie à rechutes, la *pneumonie intermittente*. Le Dr B. Behrend (*Ueber die intermittenten Formen der fibrinösen Pneumonie. Jahrb. f. Kind.*, 1894) a vu chez deux enfants la courbe thermique offrir le caractère de l'intermittence; 37° le matin, 41° le soir. Chez un enfant de 4 ans, la maladie dura 5 jours; chez un autre de 6 ans, elle dura 7 jours. L'auteur admet les trois types suivants : 1° Fièvre intermittente à forme pneumonique, cédant à la quinine, à type quotidien ou tierce, avec splénomégalie; 2° Mélange de pneumonie et de paludisme (infection mixte); 3° Hépatisation par poussées successives, fièvre rémittente plutôt qu'intermittente, irrégularité des rémissions, longue durée de la fièvre, pas de splénomégalie, guérison sans quinine.

Cette dernière forme évidemment n'a rien de paludique; ses caractères cliniques la rapprochent de la pneumonie à rechutes successives dont nous parlons actuellement.

Dans les formes à rechutes successives comme dans les formes trop prolongées, on ne peut se défendre d'une certaine inquiétude et l'on est assez porté à incriminer la tuberculose pulmonaire à début pneumonique, d'autant plus que les signes physiques siègent au sommet. Quand la submatité, le souffle, les râles persistent plusieurs jours après la défervescence, soit dans la fosse sus-épineuse, soit dans la région sous-claviculaire, comment ne pas penser à la tuberculose? Ziemssen insiste avec raison sur la similitude des signes dans les deux cas.

Henoch a vu les signes d'induration pneumonique persister pendant des semaines et des mois, et il décrit une *pneumonie chronique* : un garçon de 6 ans, qui avait de l'eczéma et de la bronchite, est pris le 9 mars de pneumonie de la base droite (46°,6, 160 P., 44 R.); puis 39°,8, 41°. Il y avait de la matité, du souffle, des râles crépitants. Somnolence, délire, agitation. Le 9e jour, 37°,8, 38°,2, herpès labial, sueurs, défervescence en lysis. Le 14e jour, la toux persiste; 37°,8, 38°,4; la matité ne disparaît qu'à la fin

d'avril. Du 4 au 27 mai, 38°,2, 38°,5, crachats striés de sang. A la fin de mai seulement (3 mois après le début) tout est rentré dans l'ordre.

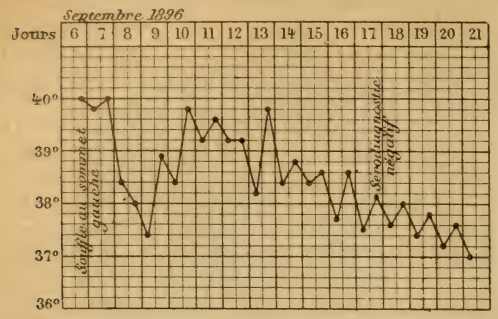


Fig. 30. — Fille de 10 ans. Pneumonie du sommet gauche. Défervescence le 9e jour. Rechute et lysis. Séro-diagnostic négatif.

Pneumonie à forme typhoïde. — Chez certains enfants, la pneumonie prend les allures d'une fièvre typhoïde. Il s'agit généralement en pareil cas d'une pneumonie du sommet à noyau central; les signes physiques manquent pendant plusieurs jours, quelque soin qu'on mette à les chercher. Cependant l'enfant est abattu, délirant; il a la langue sèche, rôtie, des fuliginosités aux dents et aux lèvres. Il est dans un état ataxo-adynamique très prononcé. Les signes physiques de la pneumonie deviennent enfin évidents, mais l'état typhoïde persiste, la défervescence est retardée, elle n'est pas brutale, elle simule par ses oscillations descendantes celle de la fièvre typhoïde. Les figures 30 et 31 donnent un exemple bien net et bien complet de cette forme morbide.

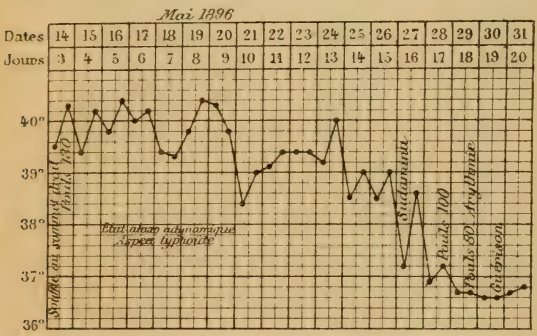


Fig. 31. — Garçon de 7 ans 1/2. Pneumonie prolongée du sommet droit. 46 bains à 25°.

Pneumonie à forme cérébrale. — Rilliet et Barthez ont décrit, sous le nom de *pneumonie cérébrale*, une forme accompagnée de symptômes cérébraux tels qu'on a pu croire à une méningite. On a dit que ces symptômes cérébraux s'observaient surtout dans la pneumonie du sommet, mais cette remarque perd de sa valeur en présence de la fréquence excessive de la pneumonie du sommet chez l'enfant. Dans les deux cas que j'ai observés, et dont l'un s'est terminé par la mort (fig. 32), la pneumonie siégeait une fois à la base droite et l'autre fois au sommet gauche (fig. 33). Quoi qu'il en soit, la pneumonie cérébrale se présente diversement suivant l'âge et le tempérament des enfants. On distingue une forme éclamptique et une forme méningée.

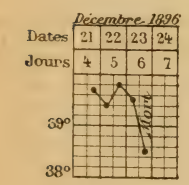


Fig. 32. — Garçon de 4 ans. Pneumonie cérébrale de la base droite. Mort le 6e jour avec des accidents épileptiformes. Hépatisation rouge du lobe inférieur droit. Cerveau intact.

La *forme éclamptique*, observée chez les sujets très jeunes, chez les bébés, s'annonce par des convulsions générales ou partielles, précoces ou tardives, souvent épileptiformes. On ne doit pas dire pneumonie cérébrale

chaque fois que l'invasion de la pneumonie sera marquée par des convulsions éphémères; il faut que ces convulsions se répètent avec persistance, témoignant d'une atteinte profonde, sinon durable, du cerveau par le poison pneumonique. Quelquefois les convulsions laissent à leur suite une paralysie passagère de la face. Ce n'est pas seulement chez les bébés que ces convulsions se rencontrent; elles peuvent s'observer dans la seconde enfance, chez les sujets prédisposés (fig. 52 et 53).

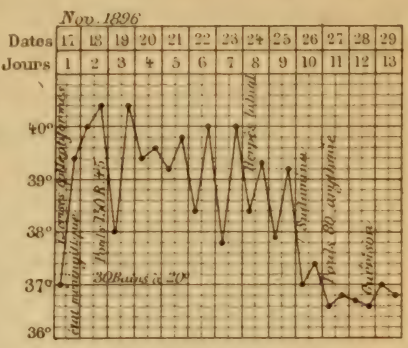


Fig. 53. — Garçon de 10 ans 1/2. Pneumonie du sommet gauche. Attaques épileptiformes au début.

La *forme méningée* comateuse, ou délirante, serait le propre des enfants du second âge (2 à 5 ans, 5 à 10 ans). Ici on rencontre un délire très accusé, continu ou interrompu par des périodes d'assoupissement, de somnolence comateuse; il peut y avoir de la céphalalgie opiniâtre, des vomissements.

Voici un enfant de 5 ans (R. et B.) atteint de pneumonie du sommet droit au 8e jour et chez lequel la maladie avait débuté par de l'agitation, de l'assoupissement, de la céphalalgie et du strabisme : « L'enfant est couché sur le dos, les yeux demi-ouverts, le regard est tantôt éteint, tantôt étonné, les pupilles sont plutôt contractées que dilatées, le facies a tout à fait l'expression de la méningite, le petit malade répond difficilement aux questions ».

Le délire est parfois le symptôme le plus saillant; il peut survenir au début et disparaître en 2 ou 3 jours, il peut s'accuser seulement à la fin. Dans un cas, le délire était violent, les cris répétés, l'enfant accusait une douleur vive au niveau de la nuque avec raideur du cou et hyperesthésie générale. Quelquefois le ventre est déprimé et la constipation opiniâtre. Sur 10 cas de pneumonie cérébrale, Rilliet et Barthez en comptent 7 du sommet (5 à droite, 2 à gauche), 2 de la base gauche, 1 du lobe moyen. Sur ces 10 cas, il y eut 1 mort, 5 cas graves, 4 bénins.

D'après ces chiffres, on ne doit pas s'effrayer outre mesure de l'apparition inopinée d'accidents cérébraux ou méningitiques.

Parfois la pneumonie cérébrale se présente sous forme de petites épidémies. Exemple : Holdleim a observé dans le service de M. Fürbringer, à l'hôpital Friedrichshain, à Berlin, 5 cas de cette forme de pneumonie fibrineuse. 4 d'entre eux sont survenus dans l'espace d'une même semaine, et le dernier une quinzaine de jours auparavant.

Une de ces observations était absolument typique. Elle avait trait à une petite fille âgée de 4 ans, qui présentait des symptômes méningitiques, tels que fièvre vive (41°), état comateux, grincement des dents, délire et sensibilité douloureuse extrême au toucher, sans que l'examen physique révélât la moindre lésion pulmonaire pendant les 6 premiers jours de la maladie. Ce n'est qu'au bout de ce temps que l'on put constater, au sommet droit,

une matité qui s'étendait en avant jusqu'au bord inférieur de la troisième côte et en arrière jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. A l'auscultation, on ne percevait en cette région que du souffle bronchique, mais on n'entendait aucun râle. Le même jour, on vit se produire la crise pneumonique, qui éclaira définitivement le diagnostic et permit d'établir un pronostic favorable.

Dans les autres observations, les troubles nerveux prédominaient également; les signes physiques de l'affection pulmonaire étaient relativement peu accusés. C'est le poumon droit qui a été le plus souvent atteint (4 fois sur 5). Quant au traitement employé, il a consisté spécialement dans l'usage du vin de Sherry pour soutenir les forces des petits malades, et des bains à 35° ou 36° avec ablutions froides répétées 2 fois par jour. Aucun médicament n'a été administré (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 février 1896).

Nous bornerons là cette étude des formes cliniques de la pneumonie, nous contentant de signaler la *pneumonie intermittente paludique, la pneumonie rhumatismale, la pneumonie bilieuse*, etc., pour passer au chapitre des complications.

COMPLICATIONS

Généralement la pneumonie franche évolue chez les enfants sans complication, et la guérison est prompte et complète. Dans quelques cas cependant, il y a des complications qui viennent retarder, entraver ou compromettre la guérison. Nous allons étudier ces complications appareil par appareil.

Appareil respiratoire. — Du côté de l'appareil respiratoire on a noté la bronchite qui parfois précède la pneumonie, l'accompagne et lui survit. Tantôt cette complication bronchitique est modérée, tout se borne à quelques râles sonores disséminés qui ne semblent pas faire obstacle à la défervescence (fig. 34). Tantôt l'infection bronchique, staphylococcique ou streptococcique,

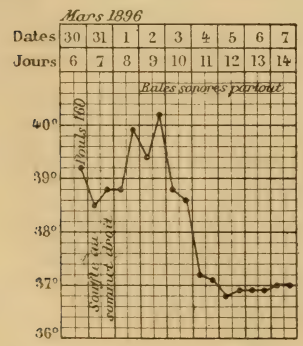


Fig. 34. — Garçon de 3 ans. Pneumonie du sommet droit avec bronchite généralisée n'empêchant pas la défervescence.

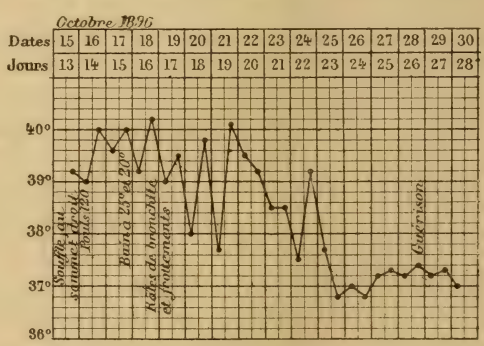


Fig. 35. — Fille de 5 ans 1/2. Pneumonie du sommet droit. Défervescence tardive par complication bronchitique et pleurétique.

est des plus nettes; à peine la défervescence s'est-elle prononcée qu'une nouvelle ascension survient et l'enfant pendant 8, 10 jours, 15, 20 jours, présente de grandes oscillations thermiques avant d'entrer en convalescence (fig. 35

et 36). Dans l'observation de la figure 35, l'enfant, en même temps que des râles de bronchite, présentait des frottements pleuraux. Dans l'observation de la figure 36, il n'y avait que de la bronchite, mais une bronchite tenace qui a persisté pendant 3 semaines. Il faut en pareil cas se garder de confondre la pneumonie franche avec la broncho-pneumonie. Il ne s'agit nulle-

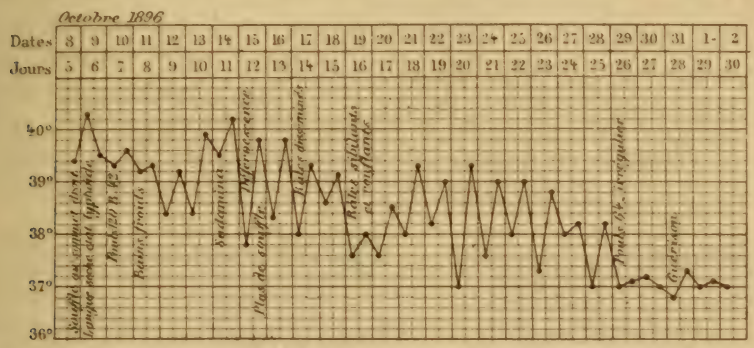


Fig. 36. — Garçon de 9 ans. Pneumonie du sommet droit compliquée d'infection bronchique. État typhoïde.

ment d'hépatisation lobulaire, mais bien d'hépatisation lobaire compliquée de bronchite. D'ailleurs, d'après Henoch, et il doit avoir raison, la broncho-pneumonie vraie pourrait accompagner et compliquer la pneumonie franche.

J'ai relevé plusieurs fois cette association à l'autopsie des nourrissons de la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades. Je n'ai pas fait rentrer ces cas dans ma statistique, à cause de leur complexité.

Après la bronchite, la pleurésie se présente comme une des complications les plus fréquentes. On peut même admettre que tout foyer pneumonique, pour peu qu'il affleure la surface du poumon, doit se compliquer presque fatalement d'exsudat pleurétique; ordinairement la pleurésie est sèche, il n'y a que quelques pseudo-membranes plus ou moins épaisses en regard du foyer d'hépatisation. Mais, dans d'autres cas, il se fait un épanchement tantôt séreux et vite résorbé, tantôt purulent et nécessitant, pour sa disparition, soit la ponction, soit la pleurotomie. La plupart des pleurésies purulentes de l'enfance sont des pleurésies à pneumocoques (Netter); quelquefois la complication pleurétique se rencontre dans des cas mortels (fig. 37); mais le plus souvent elle guérit.

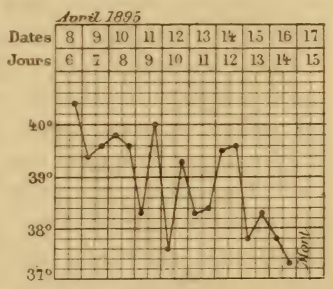


Fig. 37. — Garçon de 5 ans. Pneumonie double avec empyème. Mort le 14e jour.

La pleurésie purulente est quelquefois enkystée, interlobaire et elle peut guérir spontanément à la suite de vomique. C'est cet empyème interlobaire qu'on a confondu avec l'abcès du poumon. Une fille de 7 ans, atteinte de pneumonie des deux bases, fait sa défervescence le 7e jour; au bout de quelques

jours, reprise de la fièvre, matité à droite, toux, maigreur ; au bout de 5 à 6 semaines, vomique, guérison. Autre cas semblable (Henoch).

Je n'insisterai pas davantage sur les différentes formes de pleurésies méta-pneumoniques, mais je citerai l'observation résumée d'un petit garçon de 7 ans 1/2, entré dans mon service le 6 décembre 1896. Cet enfant était au 2e jour d'une pneumonie de la base gauche. Il fit sa défervescence le 8e jour et resta à 37° désormais (fig. 38). Cependant le souffle tubaire ne disparaissait pas. Les premiers jours, je pensai qu'il s'agissait d'un de ces exemples déjà cités de persistance de l'exsudation alvéolaire, de retard de la défervescence anatomique sur la défervescence thermique. Mais, en présence de l'étendue du souffle, de son caractère voilé, de la matité qui l'accompagnait, et malgré l'apyrexie complète, je finis par admettre l'exis-

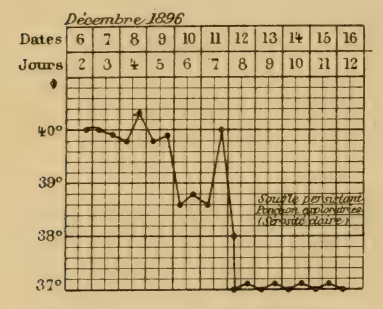


Fig. 38. — Garçon de 7 ans 1/2. Pneumonie de la base gauche. Pleurésie séreuse méta-pneumonique du même côté. Apyrexie absolue.

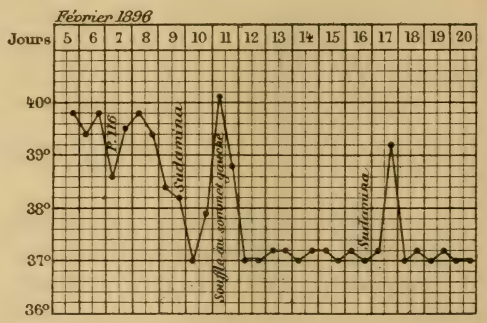


Fig. 39. — Garçon de 6 ans. Pneumonie du sommet droit. Congestion du sommet gauche après la défervescence.

tence d'une couche de sérosité. Je fis une ponction exploratrice et je retirai un liquide citrin. Ce cas montre que la pleurésie séro-fibrineuse méta-pneumonique peut succéder sans bruit à la pneumonie et rester absolument latente, si l'on néglige les signes physiques.

Parmi les autres complications du côté de l'appareil respiratoire, il faut citer la *congestion pulmonaire*, tantôt concomitante de l'hépatisation, tantôt plus tardive, pouvant causer ou aggraver la dyspnée, déterminer une nouvelle ascension thermique, etc. Ce qui caractérise la congestion pulmonaire, c'est la fugacité de ses signes. On voit (fig. 39) un petit garçon de 6 ans qui, après la défervescence d'une pneumonie du sommet droit, a présenté une congestion éphémère du sommet gauche qui a fait remonter le thermomètre à 40°. L'emphysème pulmonaire, le pneumothorax, l'emphysème sous-cutané, la gangrène pulmonaire, l'abcès du poumon sont des complications exceptionnelles dont on ne peut citer que de très rares exemples. Le Dr Huchard (*Emphysème sous-cutané dans le cours d'une pneumonie franche. Société médicale des hôpitaux*, 26 avril 1889) a vu un enfant de 5 ans pris brusquement, le 4 mars, de fièvre avec souffle au tiers postéro-inférieur du poumon gauche. Pas de toux, point de côté léger. Le 6 mars, face bouffie, cou gonflé faisant songer aux oreillons, mais le gonflement gagne la poitrine, s'accompagne d'une forte dyspnée et crépite à la pression. Cet emphysème

gagne le dos, l'épigastre, les hypocondres. Le 11 mars, second foyer de pneumonie au sommet droit (pneumonie double successive). Le 21 mars, guérison complète.

Déjà Cœur-de-Roy (*Gazette des hôpitaux*, 1847) avait observé l'emphysème sous-cutané dans un cas de pneumonie double chez une fille de 7 ans. La mort s'en était suivie comme dans le cas de Weber (*Beitr. z. path. An. des Neugeb.*, Kiel, 1852) : emphysème généralisé au 16e jour d'une pneumonie. Galliard, qui rappelle ces faits (*Arch. de méd.*, 1880), a vu de son côté un enfant de 14 ans présenter de l'emphysème sous-cutané au cours d'une pneumonie franche. Cette complication, en somme très rare, peut se terminer favorablement ; mais elle a généralement une signification très fâcheuse.

Appareil circulatoire. — Le cœur est rarement touché d'une façon durable dans la pneumonie de l'enfant ; sans doute il peut faiblir et traduire ses troubles fonctionnels par la fréquence, la faiblesse, l'irrégularité de ses battements. Il peut même s'arrêter quelquefois (syncope, collapsus cardiaque), et l'on doit s'efforcer de le soutenir par des moyens appropriés.

Mais les lésions de l'endocarde, du myocarde, sont fort rares dans la pneumonie, et nous n'avons pas à compter avec elles. Par contre le péricarde peut être touché par le pneumocoque et l'on peut rencontrer la péricardite sèche, la péricardite séro-fibrineuse, la péricardite purulente. Cette dernière ne s'observe que dans les pneumococcies infectantes et généralisées. Quelquefois elle semble résulter d'une propagation de la plèvre au péricarde, dans les cas où la pneumonie siège à gauche, par la voie lymphatique.

Les complications pneumococciques de l'appareil circulatoire sont exceptionnelles parce que le pneumocoque ne passe que rarement dans le sang. Mais cette infection sanguine par le pneumocoque n'est pas mise en doute dans les cas graves, et le Dr Zuber (*Des localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie*. Thèse de Paris, 1896) l'a rappelée avec preuves à l'appui. Les endocardites, les phlébites, les ostéites, les arthrites, les néphrites, les péritonites et méningites, l'hépatite suppurée, les thyroïdites, les orchites, les abcès et phlegmons sous-cutanés en témoignent, de même le passage du pneumocoque dans le lait des nourrices et la transmission par ce moyen de la pneumonie aux nourrissons (Bozzolo). Toutes ces complications à distance, toutes ces métastases ne peuvent s'expliquer que par le transport sanguin du pneumocoque.

Kohn, Frænkel (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 1896) ont prétendu que la constatation du pneumocoque dans le sang, en cas de pneumonie, était d'un pronostic fâcheux ; cependant Duflocq (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1897) a cité des cas de guérison survenue malgré la présence des pneumocoques dans le sang.

Netter a insisté sur l'endocardite végétante et ulcéreuse qui peut se montrer au cours ou pendant la convalescence de la pneumonie. Or, l'intermédiaire entre la pneumonie et l'endocardite est le sang. D'ailleurs, l'endocardite pneumococcique peut être isolée, primitive, comme la péritonite, la méningite, la pleurésie et les autres viscéropathies pneumococciques.

Appareil digestif. — Les complications pneumococciques du côté de

l'appareil digestif sont peu communes; parmi les localisations les mieux établies, il faut citer l'angine à pneumocoques, que j'ai vue précéder deux fois la pneumonie, et qui a pu faire penser d'abord à la diphtérie. La *pneumococcie pharyngée* (Gaultier, *thèse de Paris*, 1896) peut se présenter sous cinq formes : suppurée, érythémateuse, folliculaire, herpétique, pseudo-membraneuse. L'angine peut précéder, accompagner, terminer la pneumonie; elle peut aussi exister à titre indépendant et primitif.

L'angine à pneumocoques, qu'elle soit avec ou sans exsudats, présente une marche cyclique rappelant celle de la pneumonie : invasion brutale, fièvre vive pendant quelques jours, défervescence brusque, etc. (*Pneumonie de la gorge*, Jaccoud).

Parmi les complications les plus rares, il faut citer la parotidite. J'ai vu, au mois d'avril 1897, avec mon distingué confrère et ami le Dr Maranger, une fillette de 11 ans qui, au 6e jour d'une pneumonie double (1er foyer à gauche, 2e à droite), a présenté une parotidite aiguë droite avec œdème colossal de la moitié correspondante de la face et du cou.

Le Dr F. Brun, consulté le 17 avril (5e jour de la parotidite, 6e de la pneumonie), a cru pouvoir différer l'intervention chirurgicale. L'incision fut faite le 22 avril, 8e jour de la complication, après ouverture spontanée de l'abcès dans le conduit auditif externe. Guérison.

Du côté de l'estomac et de l'intestin, en dehors de l'état saburral, des vomissements, de la constipation habituelle, de la diarrhée plus rare, nous n'avons que peu de complications à signaler. Le Dr Rochon (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 15 octobre 1896) a observé, autour de l'anus d'un petit garçon de 2 ans, de nombreuses vésicules qui contenaient du pneumocoque à l'état de pureté; en même temps l'enfant avait une diarrhée abondante. Un prolapsus rectal étant survenu, le pneumocoque a été décelé dans les fausses membranes qui recouvraient la muqueuse. Au bout de 8 ou 10 jours seulement se déclara une pneumonie du sommet gauche qui emporta le malade. D'après l'auteur, le pneumocoque se serait d'abord localisé dans l'intestin pour envahir secondairement le poumon.

Le péritoine peut être atteint par le pneumocoque, soit pendant, soit après la pneumonie, soit indépendamment de toute localisation pulmonaire. La *péritonite à pneumocoques* est bien connue aujourd'hui et je n'y insisterai pas; elle a été décrite dans le précédent volume. Je me contenterai de dire qu'elle est relativement fréquente dans l'enfance, que son pronostic est relativement bon et qu'elle peut guérir parfois spontanément. (Voyez l'observation de Pochon prise dans mon service : *Médecine infantile*, 1895.)

Système nerveux et organes des sens. — Sans revenir sur les accidents cérébraux variés dont Rilliet et Barthez ont fait la synthèse (*Pneumonie cérébrale*), il nous faut maintenant insister sur les complications pneumococciques des centres nerveux et des organes des sens.

Quand, au cours ou à la fin de la pneumonie, un enfant présentera des accidents délirants, comateux, éclamptiques, intenses, répétés, persistants, il faudra songer immédiatement à la possibilité d'une méningite à pneumo-

coques. Dans quelques cas ces accidents aboutissent à la guérison et l'on est porté à penser que l'écorce cérébrale, impressionnée par les toxines pneumoniques, n'a pas été lésée profondément et a pu recouvrer assez vite son intégrité anatomique et fonctionnelle. Mais, trop souvent, la mort vient terminer le syndrome méningé et l'on trouve, à l'autopsie, une méningite suppurée plus ou moins étendue, avec nappes purulentes jaunes, épaisses, recouvrant une bonne partie des circonvolutions cérébrales.

Sous le nom d'*encéphalopathies pneumoniques*, notre collègue Moizard (*Journal de Lucas-Championnière*, 1896) a bien décrit les complications méningo-encéphaliques de la pneumonie chez l'enfant. Elles peuvent être très précoces : chez un garçon de 14 ans 1/2 mort au 5e jour d'une pneumonie de la base gauche, avec délire, coma, rétention d'urine, j'ai trouvé une méningite à pneumocoques de toute la convexité.

Les manifestations ne sont pas toujours diffuses et généralisées; elles peuvent être localisées à un département cérébral, et l'on pourra voir survenir alors l'*hémiplégie pneumonique*, la *monoplégie*, l'*épilepsie jacksonienne*, les *contractures* limitées à un membre ou à une moitié du corps.

Aufrecht (*Arch. f. Kind.*, 1890, XI, p. 241) a vu 2 cas d'hémiplégie pneumonique gauche au cours d'une pneumonie du sommet droit : dans le 1er cas, l'hémiplégie persista 3 jours après la convalescence; dans le 2e cas, elle succéda aux convulsions du début et ne dura que quelques heures

On a noté aussi des manifestations polynévritiques, des symptômes de sclérose en plaques, etc.

Dans les cas mortels de pneumonie, Netter l'a bien montré, on trouve souvent, dans la caisse du tympan, du pus à pneumocoques. Pendant la vie, on relève quelquefois l'existence d'une otite avec perforation du tympan et écoulement purulent. Quelques auteurs ont prétendu que cette inflammation était plus fréquente qu'on ne le pensait et que les accidents convulsifs et délirants de la *pneumonie cérébrale* devaient être attribués à une otite moyenne aiguë (Steiner).

Du côté de la vision, le Dr Voûte (*Médecine infantile*, 15 février 1895) a signalé une *paralysie du moteur oculaire externe droit au cours d'une pneumonie franche du sommet gauche*. Il s'agissait d'une fillette de 2 ans 1/2 dont l'œil droit ne pouvait être tourné en dehors : paralysie de la 6e paire, tête tournée à droite. L'auscultation, pratiquée le 16 novembre, dénote une pneumonie du sommet gauche. Le 23 novembre, la pneumonie entre en résolution et la paralysie s'améliore. Le 7 décembre, guérison. Voûte remarque que la diminution des symptômes paralytiques a marché de pair avec la résolution de la pneumonie et il invoque une origine toxique. Pour toutes ces paralysies éphémères, en effet, qu'elles affectent les membres (hémiplégie), ou les nerfs oculaires, on ne peut guère admettre que l'action réflexe ou toxique.

Complications diverses. — Nous nous contenterons de rappeler les complications suivantes observées par Rilliet et Barthez : 2 cas de noma au

22e et au 29e jour; 3 cas d'anasarque généralisée chez des enfants de 3 et 5 ans; 2 cas d'œdème de la face; 2 cas d'anasarque avec albuminurie; 1 cas d'ictère avec gros foie; 1 cas de méningite cérébro-spinale. A propos de cette dernière complication, il faut remarquer que l'identité de la *méningite cérébro-spinale* et de la *pneumococcie* a été soutenue par de nombreux auteurs, et que la question n'est pas résolue. A ajouter à cette liste la parotidite, les arthropathies, l'infection purulente, etc.

Chez un enfant de 3 ans, entré à l'hôpital pour une varicelle, et auquel on avait fait la trachéotomie à cause des symptômes de croup qu'il présentait, les fausses membranes expulsées par la canule ne renfermaient pas de bacilles de Lœffler, mais exclusivement des pneumocoques lancéolés pourvus de belles capsules et d'une virulence moyenne (Netter, *Soc. méd. des hôpit.*, 8 mai 1891).

Sans insister sur les complications nosocomiales qui, par défaut d'isolement et d'antisepsie, exposent les pneumoniques à contracter la diphtérie, la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, etc., nous résumerons une curieuse observation de pneumonie compliquée d'hémorragies mortelles (hémophilie?) rappelée par Rilliet et Barthez : un petit garçon de 3 ans est atteint de pneumonie gauche qui entre en résolution le 6e jour; puis survient une pneumonie droite; le 22e jour, épistaxis à sang peu coloré, durant longtemps; face pâle, pouls petit; le soir, vomissement de sang pur et en caillots (500 grammes); dyspnée, mort dans la nuit. A l'autopsie, on trouve une hépatisation aux 2e et 3e degrés de la partie postérieure du poumon droit, des ecchymoses sur l'estomac; une coloration rouge noir de l'iléon, des ecchymoses du gros intestin, etc. Dans un autre cas, la pneumonie fut compliquée de purpura hémorragique, mais elle guérit.

J'ai vu plusieurs cas de pneumonie compliquée d'albuminurie et de néphrite. Dans un de ces cas (fig. 40), il s'agissait d'une fillette de 4 ans entrée à l'hôpital pour une hépatisation du sommet droit; le 8e jour, elle semblait vouloir faire sa défervescence, mais le soir même la température remontait à 40° et oscillait autour de ce chiffre jusqu'au 14e jour. C'est que la pneumonie avait suivi une marche envahissante, gagnant le lobe moyen et le lobe inférieur, après le supérieur. Pendant toute la période fébrile, les urines ont été rares, rouges au début (sang) avec albuminurie très abondante. Après la défervescence, plus d'albuminurie.

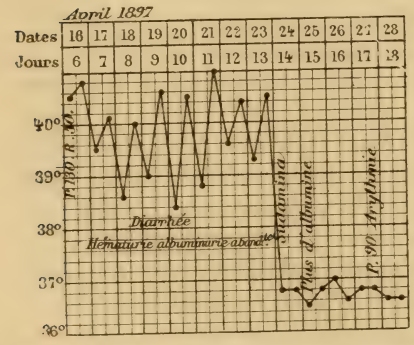


Fig. 40. — Fille de 4 ans. Pneumonie du sommet droit propagée aux autres lobes. Néphrite pneumococcique passagère. Guérison.

Quelque effrayantes que soient la plupart des manifestations que nous venons de passer en revue, une chose est faite pour nous rassurer, c'est que ces complications sont infiniment rares dans l'enfance, la pneumonie évoluant presque toujours à cet âge d'une façon heureuse.

PRONOSTIC

Le pronostic de la pneumonie franche chez les enfants de tout âge est bénin ; sur 170 malades soignés à l'hôpital, c'est-à-dire dans un milieu peu favorable au point de vue de l'hygiène, je n'ai eu à déplorer que 4 décès (mortalité 2,5 pour 100). Chez l'adulte, la mortalité moyenne est de 15 pour 100; chez les vieillards, elle est plus forte encore, elle atteint 50 pour 100 après 60 ans. On peut dire que le pronostic est d'autant plus sombre que les sujets sont plus âgés. Cependant on a dit que la pneumonie franche des tout jeunes enfants, des nourrissons, des sujets de moins de 2 ans, avait une gravité particulière ; peut-être a-t-on confondu la pneumonie franche avec la broncho-pneumonie. Les enfants de moins de 2 ans que j'ai observés ont guéri sans exception. Je reconnais cependant que la première enfance est particulièrement prédisposée aux convulsions et à la pleurésie purulente (circonstances aggravantes).

Sur 44 cas, Henoch a eu 2 morts (mortalité de 4 1/2 pour 100) ; dans un cas, il y avait hépatisation de tout le poumon droit ; dans l'autre, pneumonie double et péricardite. Ziemssen, sur 201 cas, entre 1 et 16 ans, a eu 12 morts (5,5 pour 100) ; Jürgensen, sur 171 cas, au-dessous de 10 ans, 4 morts (2,5 pour 100) ; Barthez (*Acad. de méd.*, 1862), sur 212 cas, de 2 à 15 ans, 2 morts (0,94 pour 100). Picot et d'Espine, les cas de pleurésie purulente mis à part, n'ont perdu que 3 enfants : un garçon de 3 ans 1/2 mort au 13e jour d'une pneumonie cérébrale (hyperthermie, coma, hydroméningite de la convexité) ; une fille de 2 ans morte dans le coma vers le 10e jour (pneumonie de la base gauche) ; une fille de 3 ans 1/2 morte de pneumonie compliquée de grangène. On voit que toutes les statistiques sont concordantes.

Le siège de la pneumonie a-t-il une influence sur le pronostic ? Les pneumonies du sommet sont-elles plus graves que celles de la base ou de la partie moyenne? Pour ce qui est des enfants, je crois que la pneumonie du sommet ne mérite pas la réputation qu'on lui a faite. Et précisément, sur mes 170 cas personnels, les 4 cas mortels se sont rencontrés chez des enfants qui n'avaient pas de pneumonie du sommet. J'accorde bien plus d'importance, au point de vue du pronostic, à l'étendue du foyer, à l'hyperthermie, aux manifestations cérébrales, aux complications, etc.

En général, plus le foyer est limité, plus la pneumonie est bénigne ; la pneumonie étendue et massive est plus grave que la pneumonie localisée à un fragment de lobe ; la pneumonie migratrice ou envahissante est plus grave que la pneumonie fixe ; la pneumonie double est plus grave que la pneumonie simple. Les complications pleurales, péricardiques, méningées, etc., assombrissent le pronostic.

Enfin la pneumonie *secondaire*, celle qui survient à la suite d'une maladie aiguë ou chronique, chez un enfant affaibli, épuisé, amaigri, cachectique, est bien plus redoutable que la pneumonie *primitive* surprenant l'enfant en pleine santé.

[J. COMBY.]

A ces conditions intrinsèques il faut ajouter les influences extrinsèques; certaines épidémies sont meurtrières et la pneumonie sporadique guérit plus facilement que la pneumonie transmise par contagion; cette dernière semble dénoter un germe plus virulent et plus dangereux. Ainsi s'expliquerait la *malignité* de certaines pneumonies. Cette malignité se révèle dans les cas foudroyants dont on connaît quelques exemples : Eicchorst a vu un enfant de 14 ans succomber en 36 heures; Henoch a vu un enfant de 4 ans mourir en 9 heures, et Kissel (*Vratch*, 1892) un de 10 ans mourir en 34 heures. Dans ce dernier cas, il y avait une pneumonie double à forme cérébrale. Dans le cas que j'ai observé avec le Dr E. Périer (garçon de 5 ans 1/2), la mort est survenue en 18 heures.

L'hygiène thérapeutique, les remèdes plus ou moins actifs dirigés contre la pneumonie peuvent avoir une réelle influence, en bien ou en mal, sur le pronostic de la maladie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie franche est facile dans l'immense majorité des cas; cependant les difficultés sont plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte pour plusieurs raisons. L'adulte nous rend assez bien compte de ses sensations; chez lui, le frisson est pour ainsi dire constant, le point de côté est très accusé, les crachats rouillés sont habituels. L'enfant a une invasion moins frappante, le frisson du début, la toux, le point de côté sont parfois insignifiants quand ils ne manquent pas d'une façon absolue. Enfin l'enfant ne crache pas, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il faut nous attendre à trouver cette expectoration pathognomonique qui ne laisse place à aucun doute.

Avant l'apparition des signes physiques, l'invasion de la pneumonie peut être confondue avec celle d'une fièvre éruptive (*scarlatine* surtout), d'une *grippe*, d'une *fièvre typhoïde*. La scarlatine a un début aussi bruyant que la pneumonie, marquée ici comme là par des vomissements. Le mal de gorge, il est vrai, appartient en propre à la scarlatine : mais il peut se rencontrer dans la pneumonie et parfois cette dernière peut s'accompagner de rash scarlatiniforme. Un bon signe différentiel, suivant moi, est fourni par l'examen de la bouche et des gencives; dans la scarlatine, comme dans la rougeole, il y a, du côté de la muqueuse bucco-gingivale, une rougeur manifeste avec gonflement et exsudat pultacé (énanthème), qui permet bien souvent d'affirmer la fièvre éruptive. La grippe a pour elle son catarrhe nasal prémonitoire (éternuements, toux pharyngée, etc.). Son invasion est généralement moins bruyante que celle de la pneumonie. Dans quelques cas, l'hésitation est permise entre une fièvre typhoïde et une pneumonie; même abattement, même hyperthermie, retard des manifestations pulmonaires. On voit des enfants atteints de pneumonie centrale ne présenter de souffle et de râles crépitants que le 3e, le 4e, le 5e, le 6e et même le 8e jour (d'Espine). Aujourd'hui nous avons, pour nous guider, la réaction agglutinante du sérum sanguin sur les cultures de bacilles d'Eberth (Widal). Enfin, il n'est pas jusqu'à la *ménin-*

gite qui ne puisse être confondue avec la pneumonie. Sans parler des méningites pneumococciques qui peuvent compliquer l'hépatisation et qu'il faudra savoir reconnaître à leurs signes propres (coma, délire, convulsions, etc.), il faut apprécier à leur juste valeur les convulsions et les manifestations délirantes du début de la pneumonie à forme cérébrale. Chez un enfant de 10 ans 1/2, que j'ai cité plus haut, la répétition d'accès épileptiformes, le délire, l'état cérébral m'avaient fait admettre une méningite qui n'existait pas, il s'agissait d'une pneumonie franche compliquée de *méningisme* chez un sujet prédisposé.

Quand on voit un enfant pris brutalement de fièvre vive, avec ou sans vomissements, turgescence de la face, on doit immédiatement penser à la pneumonie; si les signes physiques manquent, la dyspnée sera là pour témoigner de l'existence d'un foyer pulmonaire caché qui ne tardera guère à se révéler. Quand cette dyspnée manque, la pneumonie sera écartée. Exemple : Un petit garçon de 5 ans 1/2 est pris brusquement le 8 mars, à 6 heures du soir, d'un grand frisson, avec nausées; le thermomètre marque 40°, les pommettes sont rouges, il y a de l'agitation, du délire, une toux légère; le lendemain, je trouve une température de 40°,8, 160 pulsations, 25 à 30 respirations seulement. Auscultation négative. Les jours suivants, même état; le 6e jour, 37°, puis 36°, guérison. Il s'agissait d'une angine herpétique, ayant évolué d'une façon absolument cyclique, et ayant présenté l'invasion, le plateau, la durée, la défervescence d'une pneumonie. Tout y était, sauf les signes stéthoscopiques et la dyspnée. J'avais beaucoup de tendance à admettre une pneumonie centrale. Mais la lenteur des mouvements respiratoires démentait ce diagnostic.

L'apparition des signes physiques de la pneumonie vient généralement lever toutes les difficultés; dans quelques cas cependant le diagnostic reste hésitant et nous devons passer en revue les différentes affections pulmonaires qui peuvent prêter à l'erreur.

La *pleurésie*, compagne habituelle de la pneumonie, reste sèche et se caractérise par de légers frottements superficiels, vibrants, se faisant entendre aux deux temps, n'augmentant pas sensiblement par la toux et les efforts. Ces frottements pleuraux de voisinage ne méritent pas de nous arrêter. Mais parfois il y a un épanchement liquide qui se collecte dans les parties déclives et qui donne pour son compte de la matité, du souffle ou du silence respiratoire. Ces foyers pleurétiques peuvent même se traduire par du souffle pseudo-cavitaire avec gargouillement (Rilliet et Barthez). Il y a longtemps que Traube avait observé dans les pneumonies du sommet la possibilité de pleurésies de la base venant compliquer l'hépatisation. La plèvre est malade en regard du foyer pneumonique, mais le liquide qu'elle a sécrété tombe dans le cul-de-sac inférieur et donne l'illusion de deux foyers distincts l'un de l'autre. L'examen attentif du sujet permettra d'éviter une erreur d'interprétation.

Quand la pneumonie est massive, étendue à tout un lobe, à tout un poumon, elle donne lieu à une matité absolue avec apnée complète et même absence de vibrations thoraciques (signe distinctif d'ailleurs sur lequel il ne faut pas compter chez l'enfant). On a été amené en pareil cas à faire le

diagnostic de pleurésie, mais la ponction ne donne rien. Dans tous ces cas, en dépit des signes physiques, il faudra pencher vers le diagnostic de pneumonie quand l'invasion brutale, l'hyperthermie, la dyspnée excessive dénonceront cette maladie. La pleurésie en effet n'a presque jamais les allures bruyantes de la pneumonie franche; ses symptômes réactionnels sont plus atténués. Plus tard, il ne faut pas oublier que la pneumonie, surtout chez les enfants du premier âge, se complique volontiers de pleurésie purulente, et l'intervention de cette complication sera marquée par une reprise de la fièvre après défervescence, par la réapparition de la dyspnée, la matité, etc. Le diagnostic devra toujours être confirmé par une ponction exploratrice.

La *congestion pulmonaire* simple, traduite par la fièvre, le souffle, les râles crépitants, peut être confondue avec la forme rudimentaire et abortive de la pneumonie; nous ne savons d'ailleurs pas bien si cette congestion pulmonaire, quand elle est primitive, n'est pas une forme atténuée de la pneumonie; quoi qu'il en soit, elle a pour elle son début soudain, sa durée courte, sa résolution rapide et le retour immédiat à l'intégrité anatomique et fonctionnelle.

D'ailleurs la congestion joue un rôle très important dans la pneumonie franche, et elle se traduit à l'oreille par ces bouffées de râles crépitants qui entourent le noyau d'hépatisation. La part plus ou moins grande que prend la congestion au processus pneumonique a pour corollaire un trouble plus ou moins marqué dans les mouvements de la respiration et les battements du cœur. Elle tient étroitement sous sa dépendance la dyspnée qui, d'après Jürgensen, serait due à l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, c'est-à-dire à un trouble de l'hématose. Le bain froid, en diminuant la congestion, en favorisant indirectement l'hématose, atténuerait ainsi la dyspnée.

La *broncho-pneumonie*, si fréquente dans les deux premières années de la vie, est souvent confondue avec la pneumonie franche. Or il importe grandement de l'en séparer. Il faut remarquer que la broncho-pneumonie est généralement une affection secondaire succédant soit à une maladie aiguë (rougeole, coqueluche, diphtérie), soit à une maladie cachectisante (athrepsie, rachitisme, syphilis héréditaire, etc.), et dès lors presque fatale. Quand elle est primitive, ce qui se voit encore assez souvent chez les nourrissons, elle a été précédée d'un rhume, d'une grippe, d'une bronchite simple. Dans tous les cas elle vient compliquer un état morbide antérieur plus ou moins grave. Il n'en est pas de même de la pneumonie dans l'immense majorité des cas; la pneumonie franche est une pneumonie primitive.

En outre, la broncho-pneumonie est une maladie à foyers multiples et disséminés, à signes physiques variables, incertains, elle est ordinairement bilatérale, siège plutôt aux bases qu'aux sommets. La pneumonie, au contraire, est plus fréquente aux sommets; elle est unilatérale et se traduit par des signes localisés et d'une fixité absolue. Toutefois la broncho-pneumonie, au lieu d'être disséminée, peut se présenter sous forme pseudo-lobaire, avec souffle tubaire, matité, etc. Dans ce dernier cas, on aura égard surtout à l'invasion et à la marche de la maladie pour faire le diagnostic différentiel.

Enfin la broncho-pneumonie peut compliquer la pneumonie franche

(Henoch), de même que la bronchite peut aussi compliquer cette dernière. Il faut avoir présentes à l'esprit toutes ces éventualités, dans les cas difficiles. Si l'on ne peut se prononcer tout de suite, la marche ultérieure de l'affection lèvera les doutes. Il n'est pas jusqu'à la *tuberculose pulmonaire* qui, chez l'enfant comme chez l'adulte, ne puisse prêter à confusion. Cette confusion est peut-être plus facile chez l'enfant, à cause de l'absence fréquente de la toux, de l'absence presque constante de crachats, et de la prédominance aux sommets des poumons. Quand on voit un jeune sujet présenter, au sommet droit ou au sommet gauche, un foyer inflammatoire caractérisé par de la *matité*, du *souffle*, des *râles crépitants* ou *sous-crépitants* ayant parfois l'apparence de *craquements*, malgré l'invasion brutale, malgré la marche rapide, on ne peut se défendre de penser à la tuberculose. Si l'enfant est pâle, faible, délicat, s'il a des antécédents suspects, la *pneumonie caséeuse* devient une probabilité. Ce qui rend encore plus anxieux, c'est qu'on voit quelquefois, à l'autopsie, un foyer de pneumonie franche entouré de lésions tuberculeuses. Récemment (décembre 1896), je faisais l'autopsie d'un enfant de 2 ans et demi, qui était venu mourir dans mon service au sixième jour d'une pneumonie. Cet enfant, gros et gras, présentait : une hépatisation rouge totale du poumon droit, des ganglions tuberculeux peu avancés du médiastin, une rate granulique, un foie gras. Cet enfant, tuberculeux latent depuis un temps plus ou moins long, avait contracté une pneumonie franche qui l'avait foudroyé en quelques jours. Dans ce cas, pendant la vie, il avait été impossible de soupçonner la tuberculose, qui a été une trouvaille d'autopsie. Quand la pneumonie franche est *secondaire* (rougeole, diphtérie, coqueluche, cachexies diverses), son diagnostic n'est pas aisé. Dans les cachexies surtout l'invasion est atténuée, la maladie peut rester latente ; il faut ausculter systématiquement les enfants malades pour déceler le mal dont ils souffrent, et dont ils meurent souvent. P. Blasi a bien insisté sur ces particularités de la pneumonie secondaire des enfants cachectiques. Je renvoie à son travail cité plus haut.

Nous avons à dessein insisté sur les délicatesses du diagnostic, mais il faut bien reconnaître que, pour un praticien exercé, le diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant est exempt de difficultés.

TRAITEMENT

Prophylaxie. — La pneumonie étant une maladie à contagiosité très faible, très inconstante, l'isolement rigoureux des enfants qui en sont atteints ne s'impose pas. Nous avons bien vu, deux ou trois fois, la pneumonie se déclarer dans les salles hospitalières, mais jamais la contagion, la propagation d'enfant à enfant ne nous a semblé pouvoir être incriminée. Il n'en va pas de même pour la broncho-pneumonie. La prophylaxie de la pneumonie franche sera donc très simple : les enfants bien portants ne devront pas partager le lit ni la chambre de leurs parents atteints de pneumonie ; mais doivent-ils quitter l'appartement, la maison? Sans être absolument indis-

pensable, cette mesure sera conseillée par un médecin prudent. Les crachats, quand il y en aura, devront être désinfectés; les garde-robes, qui contiennent les crachats déglutis, seront reçues dans des vases contenant du sublimé à 1 pour 1000 ou du sulfate de cuivre à 5 pour 100. Les linges seront également désinfectés par le sublimé. On nettoiera fréquemment la bouche des enfants malades ou convalescents de pneumonie (gargarismes, irrigations boriquées), pour faire disparaître le pneumocoque qui persiste si souvent dans leur salive.

Il n'y a pas lieu de parler d'immunisation, car nous ne connaissons pas encore de sérum capable de prévenir la pneumonie ou de la combattre quand elle existe. Le sérum *antipneumonique* n'a pas fait ses preuves en clinique. Cependant le Dr Washbourn (*Brit. med. Journal*, 27 février 1897), s'appuyant sur les recherches de Klemperer, de Bonome, de Foà et Carbone, d'Emmerich et Fowitzky, montrant que le sérum du sang des lapins immunisés possédait la propriété de protéger les autres lapins contre l'infection pneumococcique; rappelant que Klemperer, Foà et Carbone, Foà et Scabia avaient essayé de traiter la pneumonie humaine avec le sérum de lapin immunisé, et Audéoud avec le sérum de pneumoniques convalescents, a immunisé un *cheval* et s'est servi de son sérum dans deux cas; chaque injection de sérum se traduisait sur la courbe par un abaissement, mais la maladie n'a pas été abrégée.

TRAITEMENT

Nous ne parlerons pas ici des grandes médications perturbatrices qui se sont partagé la faveur des médecins de la première moitié du XIXe siècle; la saignée à outrance de Bouillaud, le tartre stibié à la mode Rasorienne sont condamnés sans appel. De la saignée nous n'avons conservé que la révulsion sanglante, par les *ventouses scarifiées* applicables *loco dolenti*. De l'émétique, nous n'avons gardé que les propriétés évacuantes fournies par des doses modérées et inoffensives. Plutôt que de retomber dans les excès de nos pères, nous aimerions mieux nous croiser les bras devant une maladie qui guérit promptement par les seuls efforts de la nature. L'expectation pure et simple, chez les enfants surtout, est préférable à une thérapeutique violente. Déjà Barthez (*Acad. de médecine*, 1862), analysant 212 observations, avait montré qu'une thérapeutique active ne pouvait abréger ni atténuer la maladie. Nous devons viser à ne pas contrarier la tendance naturelle à la guérison, faire surtout de l'hygiène thérapeutique et attendre les indications pour l'emploi des médicaments actifs. Nous allons donc passer en revue l'hygiène thérapeutique qui convient à tous les cas, et la médication symptomatique applicable à quelques-uns.

1° *Hygiène thérapeutique.* — L'enfant sera, autant que possible, isolé dans une chambre vaste, aérée, bien exposée, où l'air et la lumière solaire auront un large et libre accès. Dans les maladies du poumon plus que dans toutes les autres, le renouvellement de l'atmosphère respirable est de première nécessité. Quand on disposera de deux chambres contiguës, on fera

bien de les utiliser toutes les deux, l'une pour le jour, l'autre pour la nuit.

La température de la chambre sera maintenue, à l'aide d'un chauffage au feu de bois qui dessèche l'air moins que les calorifères et les poêles, entre 17 et 20°. Si l'air est trop sec, on entretiendra des vapeurs dans la chambre en faisant bouillir de l'eau dans une large casserole.

L'enfant, couché dans son lit, prenant la position qui lui conviendra, devra être laissé seul ou presque seul ; pas de visites, pas de conversation à haute voix dans la chambre, pas de bruit ; repos absolu du corps et de l'esprit. C'est avec raison que le Dr A. Jacobi insiste sur ces prescriptions hygiéniques (*Therapeutics of infancy and childhood*, Philadelphie, 1896).

Quelle que soit la théorie qu'on professe à l'égard de la balnéation, on serait coupable de négliger l'hygiène de la peau, la propreté du corps et des muqueuses accessibles. Les lavages à l'eau tiède, les bains généraux, les irrigations ou pulvérisations de la bouche, des narines, de la gorge, les nettoyages de l'anus et des parties génitales sont de rigueur pendant la période aiguë de la maladie. Cette toilette quotidienne, faite avec l'eau bouillie ou boriquée, outre le bien-être qu'elle assure aux petits malades, a l'avantage d'aseptiser les surfaces dans une certaine mesure, et de prévenir les infections. Elle est indiquée dans toutes les maladies aiguës. La diète du petit pneumonique est très importante ; pas d'alimentation solide, cela va sans dire ; mais les boissons aqueuses doivent être données en abondance : lait, tisanes d'orge, eau pure, limonade chlorhydrique, tartrique ou acétique, etc. Il faut faire boire les pneumoniques, afin de laver leurs tissus et d'entraîner par les urines tous les matériaux usés, et toutes les toxines qui s'accumulent dans le sang. L'alcool n'est pas indiqué dans les formes normales et régulières ; car c'est un toxique en même temps qu'un stimulant, et le besoin de stimulation seul peut faire passer sur le danger d'intoxication.

Si la diurèse est désirable, le fonctionnement régulier de l'intestin ne l'est pas moins. Tous les pneumoniques ou presque tous sont constipés ; il faut donc les purger et leur donner à différentes reprises des laxatifs. D'après A. Jacobi, le calomel serait surtout utile pour vider l'intestin, dissiper la flatulence et diminuer la tension artérielle. Indépendamment des laxatifs, il convient de prescrire de fréquents lavages du gros intestin avec l'eau bouillie, tiède ou froide. Les lavements froids vident le côlon, diminuent la température et accroissent la diurèse.

Quand l'enfant sera entré en convalescence, on ne se hâtera pas de lui donner des aliments solides ; on attendra 5 ou 6 jours avant de lui permettre la viande et les légumes. Il commencera par des potages, puis mangera des œufs, des crèmes, du poisson, des cervelles, avant de prendre des viandes rouges.

Il sera maintenu au lit jusqu'à la résolution complète du processus pneumonique et ne devra pas quitter la chambre avant 2 semaines. Quoique la convalescence soit rapide, quoique les forces se relèvent promptement, il ne faut pas se départir d'une étroite surveillance pendant une période double

du cycle de la pneumonie. La pneumonie entraîne une immobilisation de 3 semaines.

2° *Médication symptomatique.* — Pour les cas légers et de moyenne intensité, l'hygiène thérapeutique, dont nous avons exposé les grandes lignes, peut suffire. Mais, dans quelques cas plus graves, une intervention plus active devient nécessaire, et nous devons passer en revue les divers agents utilisés contre les symptômes intenses, violents, alarmants, de la pneumonie.

Il était de mode autrefois de traiter la pneumonie par une révulsion énergique et les enfants les plus jeunes et les plus délicats n'échappaient pas au vésicatoire. La plupart des médecins d'enfants, considérant les dangers de ce topique, qui ouvre une plaie, qui menace les reins et la vessie, sans influencer sensiblement l'état du poumon, l'ont définitivement écarté. A. d'Espine (*Action nuisible des vésicatoires au cours de la pneumonie franche infantile.* Congrès de Rome, 1894) déclare avec raison que les vésicatoires n'ont pas d'action sur la marche du processus pneumonique, augmentent inutilement l'agitation fébrile et mettent obstacle à l'emploi des applications réfrigérantes externes ; il ajoute qu'ils peuvent irriter le rein et aggraver la maladie en empêchant l'élimination des toxines. Je suis entièrement de son avis et je n'emploie jamais le vésicatoire dans la pneumonie infantile. Tout au plus peut-on permettre le sinapisme, le cataplasme sinapisé, une ou deux ventouses scarifiées quand il y a un point de côté très douloureux. Les ventouses sèches, qui ne font jamais de mal, peuvent être employées *ad libitum.*

Comme révulsif local, chez les tout jeunes enfants, rien ne vaut la compresse froide, la vessie de glace, la serviette mouillée, le drap mouillé. L'hyperthermie prolongée indique l'emploi de l'eau froide ; le bain froid agit avec une remarquable énergie. Les bains et la réfrigération externe sont diurétiques en même temps que toniques ; les bains et les compresses froides, voilà le fond du traitement, dit d'Espine. Le meilleur antithermique est le froid, dit Jacobi. Les bains froids seront écartés cependant si le cœur est faible et si les extrémités sont froides : « *No cold bath for cold extremities ; no more cold bathing when once, after it, the extremities remain cold or cool.* »

J'ai remarqué pour ma part (voir la thèse de mon élève le Dr A. Rauline, *De l'influence des bains froids sur le cycle de la pneumonie franche chez les enfants.* Paris, 1895) que le bain froid, à 25 ou 20 degrés, était admirablement supporté par les enfants de tout âge, qu'il donnait des rémissions thermiques momentanées de 1°, 1°,5, 2°, avec bien-être, soulagement de la dyspnée, ralentissement du pouls, augmentation des urines, sédation des phénomènes nerveux (délire, agitation, insomnie), etc. On peut répéter le bain froid toutes les 3 ou 4 heures.

Mais ce n'est qu'une médication palliative, qui n'abrège pas la durée de la maladie, ne modifie en rien le cycle thermique. Si les enfants ne supportent pas le bain froid, on pourra prescrire le bain tiède progressivement refroidi (Bouchard) ou le drap mouillé.

Quand le cœur faiblit, quand l'enfant est menacé de collapsus cardiaque, on pourra essayer la vessie de glace sur la région précordiale.

Le Dr Carl Engel (*Medical Record*, 20 avril 1895) a guéri une fillette de 2 ans, atteinte de pneumonie hyperthermique (42°) en maintenant la glace sur la tête et la glace sur la poitrine pendant 4 jours. C'est surtout quand il y a du délire, des convulsions, des symptômes méningitiques, que la vessie de glace doit être maintenue en permanence sur la tête.

Concurremment, pour abattre les manifestations nerveuses, on se servira des petits lavements de musc, d'antipyrine (1/2, 1 gramme suivant l'âge) répétés deux ou plusieurs fois dans la journée. Le bromure de potassium, le chloral, le sulfonal, le trional peuvent être également utilisés. Mais il ne faut pas s'adresser à l'opium, qui congestionne le cerveau, paralyse l'intestin, restreint la sécrétion urinaire, etc.

Quand les urines diminuent, quand le cœur fléchit, il sera bon de le relever avec la digitale (V, X, XV gouttes de teinture; 5, 10, 15 centigrammes de poudre en infusion), avec les injections de caféine (25 à 50 centigrammes par jour), de spartéine (2 à 5 centigrammes).

C'est dans les cas de collapsus, d'adynamie prononcée qu'on aura recours à l'alcool (potion de Todd, 10, 20, 50 grammes de cognac par jour suivant l'âge). S'il y a du délire, de l'exaltation cérébrale, de l'albuminurie, l'alcool doit être écarté. On s'adressera de préférence alors à la strychnine (1 à 5 milligrammes), ou à la nitroglycérine. On peut aussi faire des injections sous-cutanées d'éther.

Je ne suis pas partisan des antithermiques chimiques dans la pneumonie; je crois que l'antipyrine, la phénacétine, l'acétanilide et même la quinine doivent être écartées. Ce dernier médicament seul pourra être prescrit dans les cas où la pneumonie sera compliquée d'impaludisme.

Dans les cas d'embarras gastrique marqué, j'ai l'habitude de prescrire un éméto-cathartique (1 gramme de sulfate de soude et 5 milligrammes d'émétique par année d'âge dans une potion de 150 grammes). Par exemple, je donne à un enfant de 10 ans :

℞	Sulfate de soude	10 grammes.
	Émétique	0gr,05
	Sirop simple.	10 grammes.
	Eau	120 —

A prendre en 3 ou 4 fois dans l'espace d'une heure.

Sous l'influence de cette médication, l'enfant a 4 ou 5 garde-robes, autant de vomissements, et il en éprouve un notable soulagement. A la dose modérée que je viens d'indiquer, le tartre stibié peut être prescrit sans inconvénient et n'affaiblit pas les malades.

Après l'éméto-cathartique, et dans les cas où la dyspnée sera forte, où la pneumonie sera compliquée de congestion pulmonaire, de bronchite, on se trouvera bien du benzoate de soude, associé à l'acétate d'ammoniaque (2 à 3 grammes de chaque dans un julep gommeux).

S'il y a un gros foie, une teinte subictérique (pneumonie bilieuse), je

fais prendre à l'enfant, tous les matins, une petite dose de calomel (2 à 3 centigrammes dans une cuillerée de lait).

Un auteur américain, le Dr George Montagne Swift (*Archives of Pediatrics*, avril 1896), conseille le chlorure de calcium (10 à 15 centigrammes toutes les 2 ou 3 heures) pour accroître l'alcalinité du sang, pour mettre ainsi le sérum dans les meilleures conditions d'élimination des toxines, et pour favoriser en même temps les sécrétions bronchiques. Ce médicament, dissous dans le sirop de salsepareille, aurait encore l'avantage d'augmenter la soif des petits malades et de leur permettre d'absorber une plus grande quantité de lait et d'eau.

Mais en somme la tendance générale aujourd'hui, dans le traitement de la pneumonie franche chez les enfants, est de donner le moins de médicaments actifs possible, et d'avoir recours pour la plus large part à l'hygiène thérapeutique.

IV

SPLÉNO-PNEUMONIE

(MALADIE DE GRANCHER)

PAR LE Dr QUEYRAT
Médecin des Hôpitaux de Paris.

C'est en 1883 que M. Grancher vint décrire à la Société médicale des Hôpitaux une nouvelle affection pulmonaire, pour laquelle il proposa le nom de *spléno-pneumonie*. « Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire, dit-il, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres. »

La nouvelle entité pathologique, décrite d'abord chez l'adulte, existe aussi chez l'enfant; sans être fréquente, elle est loin d'être rare. Nous en donnerons donc une description complète en raison de l'intérêt clinique qu'elle présente et des difficultés de diagnostic qu'elle soulève et aussi parce que — je ne sais pourquoi — cet état pathologique, pourtant si important, n'a encore été exposé d'une façon didactique dans aucun des nombreux traités de pathologie parus depuis 1883. L'étude de la spléno-pneumonie est surtout et avant tout une étude clinique. Il était admis depuis Laënnec qu'il existait deux signes pathognomoniques de la pleurésie avec épanchement : *l'absence totale de respiration* et *l'égophonie*. « L'absence totale de respiration, dit l'inventeur de l'auscultation, est un signe tout à fait pathognomonique de la pleurésie avec épanchement abondant »; et plus loin : « A ces signes il faut encore joindre l'égophonie, signe tout à fait pathognomonique. » Ces affirmations si absolues de Laënnec ont constitué un véritable dogme médical et jusque dans ces dernières années un malade qui se présentait avec de la matité dans un côté du thorax, de la disparition des vibrations et de l'égophonie, était considéré comme étant, à coup sûr, porteur d'un épanchement pleural. Nombreuses ont dû être les erreurs de diagnostic commises sur la foi de ce dogme, et nous savons aujourd'hui qu'il est bien des cas où, avec cette pathologie réputée certaine, il n'existe pas une goutte de liquide dans la plèvre.

Ce fait, si important pour le clinicien, a été établi par M. Grancher dans la communication que j'ai déjà mentionnée. Il va sans dire qu'avant cette époque il était arrivé plusieurs fois à des médecins expérimentés de trouver en faute la symptomatologie classique. C'est ainsi que Verliac, dans sa thèse (1865), cite des cas de broncho-pneumonie chez l'enfant, ayant simulé un épanchement considérable, sans qu'il existât une seule goutte de liquide dans la plèvre. L'observation XXXI (p. 91) est, à cet égard, particulièrement instructive. De même Rommelaere[1] a publié, en leur donnant une interpré-

(1) Rommelaere. *De l'atélectasie pulmonaire*, Bruxelles, 1894.

tation particulière, des faits de pneumopathies en ayant imposé pour un épanchement pleural; mais c'est à M. Grancher que revient le très grand mérite d'avoir complètement étudié ces faits, en montrant quels en étaient les symptômes fondamentaux, d'avoir posé les bases du diagnostic souvent si difficile, d'avoir, en un mot, individualisé la pneumopathie si curieuse qui nous occupe. Dans la suite un assez grand nombre de travaux ont confirmé et complété la communication de M. Grancher. Je citerai les publications que moi-même j'ai faites à ce sujet[1], la thèse de Bourdel, qui est le travail d'ensemble le plus complet sur la question et où l'on trouve la première observation de spléno-pneumonie chez l'enfant[2], le travail de Mauguirea (de Bucarest)[3], la thèse d'Alfaro (de Buenos-Ayres)[4], et, au point de vue particulier de la pathologie infantile, la thèse de Mlle Brandhendler, faite dans le service de M. Grancher[5].

SYMPTOMES

C'est d'ordinaire *à la suite d'un refroidissement* que débute la maladie. L'enfant est pris de malaise, parfois de nausées et de vomissements, la fièvre s'allume plus ou moins élevée, pouvant atteindre 40 et 41°, la dyspnée est en général modérée, mais elle peut aller jusqu'à l'orthopnée avec soulèvement actif des ailes du nez et accélération extrême des mouvements respiratoires. Le *point de côté* nous a semblé être plus rare que chez l'adulte. Les petits malades toussent d'une *toux* pénible, quinteuse; mais à l'inverse de ce que l'on observe souvent chez l'adulte, cette toux ne s'accompagne pas d'expectoration, même chez les enfants assez âgés pour expectorer; à ma connaissance, et bien que la spléno-pneumonie ait été observée chez des enfants de 15 ans, le fait n'a pas encore été noté. Le pouls est d'ordinaire fréquent (110, 120, 140 pulsations et plus).

L'examen du thorax fournit les renseignements suivants : Tout d'abord l'inspection permet de constater du côté malade — et c'est presque toujours, sans qu'on sache pourquoi, le côté gauche — *un défaut d'ampliation*, une immobilité souvent très marquée. L'amplexation dénote rarement une augmentation de volume, et le contrôle fait avec le ruban métrique montre d'ordinaire que les demi-périmètres thoraciques sont égaux. On sait au contraire que, chez l'adulte, il existe le plus souvent une augmentation de volume parfois considérable du côté malade. On constate, d'autre part, que les *vibrations vocales ont disparu* dans les deux tiers inférieurs, la percussion révèle une *matité*, d'ordinaire absolue; enfin l'auscultation permet d'entendre — en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate — *un souffle expiratoire aigu*, véritable souffle pleurétique, car le souffle pleurétique n'est pas doux, comme le disent tous les classiques, mais aigu, donnant à l'oreille,

(1) Queyrat. Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. *Rev. de méd.*, 1885. — Note sur deux cas de spléno-pneumonie. *Ibid.*, 1886. — De la spléno-pneumonie (Maladie de Grancher). *Rev. gén., Gaz. des hôp.*, 1892, n° 70.

(2) Bourdel. De la spléno-pneumonie. *Th. de Paris*, 1886.

(3) Mauguirea. *Contributione la studine spleno-pneumonici.* Bucaresci, 1891.

(4) Alfaro. *Infecciones anomales de los organos respiratorios.* Buenos-Ayres, 1892.

(5) Brandhendler. Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1890.

pour rappeler la très exacte comparaison de notre regretté maître Lasègue, un ton comparable à celui que produit l'émission aphone de la voyelle *i* ou *e*.

Il existe de l'*égophonie*, de la *pectoriloquie aphone*; en un mot, on trouve les signes objectifs et subjectifs qui ont caractérisé jusqu'à ce jour l'épanchement pleural. Bien plus, lorsque la lésion est localisée à gauche, on peut observer un nouveau phénomène bien fait pour dérouter complètement l'observateur non prévenu et lui faire croire à l'existence d'un gros épanchement, c'est *la disparition du choc de la pointe du cœur*, que j'ai signalée à plusieurs reprises et qui depuis a été constatée dans nombre de cas. Si attentivement que l'on palpe la région précordiale, on ne peut parvenir à percevoir le choc de la pointe, et si attentivement que l'on regarde, on ne voit point de soulèvement de la paroi thoracique. A l'auscultation, le maximum des bruits se perçoit au niveau de la quatrième ou cinquième articulation chondro-sternale. Cette disparition du choc de la pointe peut s'expliquer par cette hypothèse que le tissu pulmonaire hyperémié vient s'interposer entre la paroi thoracique et la pointe qu'il masque, qu'il refoule en arrière et dont il rend de la sorte le choc inappréciable.

Lorsqu'on assiste au début de la maladie, on voit que le premier symptôme est la disparition du murmure vésiculaire; en même temps et très rapidement diminuent puis disparaissent les vibrations et la sonorité. A ce moment on peut percevoir, en auscultant la base du poumon malade, de fines, très fines crépitations que rendent plus nettes les fortes inspirations et la toux. Il existe alors aussi un souffle qui rappelle comme timbre celui de la broncho-pneumonie et on trouve de la broncho-égophonie. Puis le souffle devient franchement pleurétique, la broncho-égophonie passe à l'égophonie et la symptomatologie de l'épanchement pleural est constituée au complet. Il est cependant un certain nombre de *signes de présomption* qui, par leur ensemble, par leur groupement, donnent au clinicien une base assez solide pour qu'il puisse dans la majorité des cas établir son diagnostic. Un de ces signes différentiels, et des plus importants, lorsque la splénopneumonie siège à gauche — ce qui est la règle — est *la persistance de l'espace de Traube*. Traube a décrit, en 1868, une zone sonore, située à la partie inférieure et antéro-latérale gauche du thorax et dont la persistance et la disparition sont d'une grande importance pour le diagnostic des épanchements pleuraux. Cet espace sonore de forme semi-lunaire présente une limite inférieure concave représentée par le rebord des cartilages costaux et l'appendice xiphoïde, tandis que sa convexité est figurée par une ligne partant de la sixième articulation chondro-sternale, longeant ensuite la sixième côte pour aboutir à l'extrémité antérieure de la dixième ou onzième côte. La zone de Traube n'est autre chose en somme que l'espace compris entre la voûte diaphragmatique en haut et le rebord costal en bas : elle correspond à l'estomac. Il est facile de comprendre que s'il existe un épanchement assez considérable dans la plèvre gauche, le diaphragme sera abaissé, l'estomac refoulé et que la zone sonore disparaîtra ou se trouvera notablement diminuée. Sa persistance permet donc de mettre en doute l'existence d'un épanchement pleural. Malheureusement la valeur de ce signe n'est que relative :

il se peut en effet que, pour des raisons de cloisonnement de liquide, d'adhérences phréno-costales, ou d'autres raisons encore imparfaitement connues, l'espace de Traube persiste intact alors qu'il existe, ainsi qu'il m'est arrivé de l'observer, un litre ou un litre et demi de liquide dans la plèvre. Mais sans vouloir insister plus que de raison sur les exceptions et à ne parler que de la règle, la persistance de l'espace de Traube est un signe excellent en faveur de la spléno-pneumonie. Un autre signe important est l'existence à la base ou vers le tiers inférieur de *fines crépitations*. Ces crépitations qui, ainsi que je l'ai déjà dit, s'observent surtout au début, sont disséminées, peu abondantes, assez fugitives, et pour les percevoir d'une façon bien nette, il est nécessaire de faire inspirer fortement ou de faire tousser le petit malade. Malheureusement c'est un signe sur lequel il ne faut pas trop compter, car il fait souvent défaut, et si sa présence est une indication précieuse on ne peut en revanche rien préjuger de son absence. La recherche attentive des *vibrations vocales* fournit de son côté des indications d'une certaine importance : lorsqu'il existe un épanchement dans la plèvre, les vibrations, nulles en bas, réapparaissent *brusquement* vers la partie supérieure, au-dessus de la ligne d'épanchement : on trouve en ce point, ainsi que l'a fait remarquer M. Grancher, une zone où elles sont manifestement exagérées. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une spléno-pneumonie, on n'a point alors ce brusque passage de la zone inerte à la zone vibrante : la transition se fait insensiblement, de proche en proche, si bien que les vibrations reparaissent *graduellement*, au fur et à mesure qu'on se rapproche du sommet du poumon.

On tirera également profit, pour établir le diagnostic différentiel, du procédé imaginé par Pitres et connu sous le nom de *signe du cordeau*[1]. On sait qu'à l'état normal et chez un individu dont le thorax est bien conformé, une ligne menée du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne coupe le sternum en deux parties égales. Mais s'il se fait un épanchement dans la plèvre, le thorax exécute autour de la colonne vertébrale un mouvement de rotation qui porte le côté sain vers le côté malade; c'est ce que Peyrot a appelé le thorax oblique ovalaire[2]. Les côtes, dans leur déplacement, entraînent avec elles le sternum, si bien qu'une ligne menée par le plan médian du corps ne coupe plus le sternum en deux parties égales.

Pour rendre le déplacement sternal appréciable, Pitres étend un cordonnet du milieu de la fourchette du sternum à la symphyse pubienne, le malade étant placé dans le décubitus dorso-horizontal. Le trajet du cordonnet, marqué au crayon dermographique, indique exactement la ligne médiane du thorax : il devient dès lors très facile d'apprécier s'il y a ou s'il n'y a pas de déplacement du sternum par rapport à cette ligne médiane. Or, dans la pleurésie avec épanchement abondant, le sternum est fortement dévié vers le côté malade; au contraire, dans la spléno-pneumonie, la déviation sternale est exceptionnelle. L'absence de déviation sternale sera donc une *présomption* de plus en faveur de la spléno-pneumonie.

(1) Pitres. *Bullet. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1882, p. 201.
(2) Peyrot. *Étude expérimentale et clinique sur la pleurotomie*, Paris, 1896.

Enfin, pour terminer cette énumération de signes différentiels entre l'épanchement pleural et la spléno-pneumonie, disons que le plus souvent, dans cette dernière affection, *on ne trouve pas une égophonie aussi franche, aussi nette que dans le cas de pleurésie avec épanchement*; mais à cet égard encore, il n'y a rien d'absolu, et maintes fois on a pu observer une égophonie absolument typique. En définitive : *Persistance de l'espace de Traube*; *absence de déviation sternale*; *réapparition graduelle des vibrations vers le sommet*; *crépitations fines vers la base* (quelquefois); *égophonie parfois moins nette*; telles seront les données cliniques sur lesquelles on s'appuiera pour établir le diagnostic de la spléno-pneumonie d'avec l'épanchement pleural.

Nous le répétons, aucun de ces signes pris isolément n'a de valeur absolue : *ce ne sont que des signes de présomption*, mais le groupement de plusieurs d'entre eux donne déjà au diagnostic de spléno-pneumonie une très grande probabilité. Pour que cette très grande probabilité devienne certitude absolue, il reste à pratiquer la *ponction capillaire* qui constitue le véritable critérium. Avant de pratiquer cette ponction, il faut avoir soin de bien laver la peau du thorax, dans la zone où l'on va opérer, au savon d'abord, puis avec une solution de sublimé à 1/1000e ou d'oxycyanure de mercure à 3/1000e, enfin à l'éther. La seringue et l'aiguille seront, cela va sans dire, soigneusement stérilisées; on s'assurera, avant d'opérer, — la recommandation peut paraître superflue, mais elle ne l'est pas — que le piston fait bien exactement le vide dans le corps de pompe et que l'aiguille est perméable. La ponction sera faite de préférence au niveau de la ligne axillaire postérieure, là où le souffle est le plus net, là où la matité et l'égophonie sont au maximum. Ce point correspond en général au septième espace intercostal. Pour faciliter la petite opération, je conseille de procéder de la façon suivante : on fait coucher le malade sur le côté sain, le bras du côté malade étant levé et l'avant-bras reposant en demi-flexion sur la tête de manière à élargir autant que possible les espaces intercostaux. L'aiguille doit être enfoncée lentement, sans précipitation ni brusquerie, et en même temps qu'on l'enfonce de la main droite, on fait l'aspiration de la main gauche dans le corps de pompe. Tant qu'on n'a pas touché le poumon on voit la force du vide préétabli ramener le piston à son point de départ; lorsque l'aiguille s'est enfoncée environ de 6 millimètres, la seringue se remplit de sang, quelquefois aussi, mais plus rarement, de bulles d'air; c'est donc bien dans le parenchyme pulmonaire qu'on a pénétré et il n'existait, malgré les apparences d'épanchement pleural, aucune lamelle liquide interposée entre le poumon et la paroi thoracique. Ces ponctions sont inoffensives, lorsqu'elles sont faites — comme elles doivent toujours l'être — d'une manière aseptique; jamais elles n'occasionnent, comme on pourrait le craindre *a priori*, de pneumothorax; enfin, dans plusieurs cas, elles ont paru avoir une influence favorable, en ce sens qu'elles ont fait disparaître la violente douleur de côté dont souffraient les malades. C'est dire que, s'il ne faut pas en abuser, il ne faut pas craindre de les pratiquer toutes les fois que le diagnostic peut en tirer profit. Mais si ce diagnostic de la spléno-pneumonie d'avec l'épan-

chement pleural, est le plus délicat, le plus important à faire, il en est aussi d'autres dont il faut parler. Je ne ferai que mentionner la congestion pulmonaire de Woillez, et la pneumonie lobaire aiguë franche : dans l'une et l'autre de ces deux affections, les signes objectifs sont trop différents (vibrations exagérées, râles, souffle plus ou moins tubaire, bronchophonie), pour que l'erreur soit difficile à éviter.

Les tumeurs malignes du poumon, les kystes hydatiques n'ont pas la symptomatologie de la spléno-pneumonie, ou pour mieux dire ne présentent que quelques-uns de ses signes. La broncho-pneumonie pseudo-lobaire peut parfois en imposer au premier abord pour une spléno-pneumonie, mais nous aurons alors l'exagération des vibrations, les râles, la diminution moindre de la sonorité, le souffle plutôt broncho-tubaire, le retentissement plus broncho-phonique de la voix, qui feront faire rapidement le diagnostic.

Il est deux affections dont il nous faut parler maintenant et dont le diagnostic doit être discuté : c'est la *pneumonie congestive* de Potain, et la *congestion pleuro-pulmonaire* du même auteur. Et d'abord, à propos de la « pneumonie congestive », il est nécessaire d'ouvrir une parenthèse. M. Potain a publié, dans le *Bulletin médical* (25 août 1895), une clinique sur la pneumonie congestive où il dit : « Il s'agit d'une variété de congestion pulmonaire à laquelle j'ai donné le nom de pneumonie congestive, *et que mon collègue, le professeur Grancher, en se fondant sur des caractères anatomo-pathologiques, a appelée spléno-pneumonie.* » On a lieu d'être surpris de cette assimilation alors qu'il s'agit de types cliniques si dissemblables et on ne saurait accepter la manière de voir de M. Potain. Il suffira d'ailleurs de mettre en regard les symptômes de l'une et de l'autre de ces deux pneumopathies pour voir les différences fondamentales qui les séparent.

PNEUMONIE CONGESTIVE.	SPLÉNO-PNEUMONIE.
VIBRATIONS :	
Diminuées ou augmentées, *jamais abolies.*	Abolies.
PERCUSSION :	
Matité légère, sans limites précises, « c'est plutôt de la submatité » (Potain).	Matité nette, souvent absolument hydrique.
AUSCULTATION :	
Souffle *doux*, étalé, d'une tonalité plus basse que le souffle tubaire.	Souffle *aigu*, pleurétique.
Quelquefois bronchophonie, *jamais d'égophonie.*	Broncho-égophonie, égophonie nette.
Pectoriloquie aphone (quand il y a du souffle).	Pectoriloquie aphone constante.
Crépitations fines, fréquentes, très appréciables.	Crépitations inconstantes, légères, difficiles souvent à apprécier.

Ces différences, on le voit, sont telles, à parler seulement des signes objectifs, qu'on se demande comment l'idée d'une fusion entre ces deux états morbides a pu venir à M. Potain. Ainsi qu'il le dit lui-même, ce qui frappe dans le type qu'il étudie, *ce sont les signes de la pneumonie,* et en somme sa pneumonie congestive n'est qu'une manière de maladie de Woillez; inversement, dans la pneumopathie individualisée par M. Grancher, ce qui frappe, *ce sont les signes de la pleurésie avec épanchement.* Fut-il

rien de plus dissemblable? Il était nécessaire d'insister sur ce point pour établir d'abord la propriété de chacun et pour éviter ensuite de laisser mettre dans ce chapitre déjà trop confus des pneumopathies congestives une confusion encore plus grande et sans raison d'être.

S'il est facile de par les différences que nous venons d'indiquer de faire le diagnostic de la spléno-pneumonie d'avec la pneumonie congestive de M. Potain, il n'en va plus de même lorsqu'on se trouve en présence de cet autre type morbide dont la création appartient en propre à M. Potain et que nous avons étudié précédemment sous le nom de *congestion pleuro-pulmonaire*; la ponction exploratrice peut seule alors donner la clef du diagnostic, car dans les cas les plus favorables pour le clinicien, c'est-à-dire lorsque la lésion siège à gauche, l'épanchement n'est pas en général assez abondant pour effacer la sonorité de l'espace de Traube.

Lorsqu'on a fait le diagnostic de spléno-pneumonie, il ne faut pas s'en tenir là : il reste encore à voir quel est l'état du sommet du poumon malade et aussi quel est l'état du poumon du côté opposé. Examinons d'abord le sommet du poumon malade et voyons ce qu'il nous donne à la percussion, à la palpation et à l'auscultation dans le point où il est le plus accessible, c'est-à-dire au niveau de la région sous-claviculaire. On sait toute l'importance que M. Grancher attache, à juste titre, aux associations variables de ces signes physiques. Or dans tous les cas de spléno-pneumonie observés jusqu'à présent et où l'on a eu le soin de rechercher l'état du sommet correspondant, dans tous sauf un, celui de Bouicli[1], on a trouvé des associations mixtes, des associations pathologiques. La plus fréquemment observée est, sans contredit, celle que M. Grancher a désignée du nom de schème n° 2 : sonorité +, vibrations +, respiration —, indice de congestion au sommet du poumon; mais on a noté aussi dans plusieurs observations le schème n° 3 : sonorité +, vibrations —, respiration —. Quant au poumon du côté opposé, il respire, quand il est sain, d'une façon supplémentaire et, suivant la règle établie par M. Grancher, il présente en même temps une exagération de la sonorité et des vibrations thoraciques[2].

ÉVOLUTION — FORMES

Bien qu'elle soit un peu plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, l'évolution de la spléno-pneumonie est en général lente. D'ordinaire au bout de 5 à 6 jours les troubles fonctionnels et les phénomènes généraux s'amendent : le point de côté, la dyspnée disparaissent, la fièvre est moins vive, mais les signes stéthoscopiques restent à peu près les mêmes, ce n'est en général qu'après 8, 10 et même 15 jours qu'on les voit se modifier. Le souffle, de pleurétique qu'il était, devient bronchique, l'égophonie se transforme en broncho-égophonie, la matité devient moins absolue, en même temps que réapparaissent les vibrations thoraciques, et qu'on entend à la base du côté malade des crépitations discrètes d'abord, puis de plus en plus

(1) Bouicli. *An. med. romane*, 1886.
(2) Grancher. *Technique de la percussion*, p. 97.

nombreuses, jusqu'à constituer des râles sous-crépitants à bulles moyennes.

Au bout d'un temps variable, souffle, broncho-égophonie et râles finissent par disparaître et l'auscultation révèle l'existence d'une respiration affaiblie, et qui reste telle pendant des semaines et des mois.

La diminution des vibrations et de la sonorité persiste également pendant un temps très long. Longtemps aussi le schème sous-claviculaire reste anormal. C'est dire combien lentement le poumon atteint de spléno-pneumonie revient à la normale, et ce n'est pas un des côtés les moins intéressants de la maladie qui nous occupe. Toutefois, à côté de cette forme typique, il en est une autre signalée par M. Faisans[1] et observée par lui chez les malades atteints d'influenza. Dans celle-ci les signes, au lieu d'être durables, fixes, varient au contraire d'un jour à l'autre. « On trouve le premier jour, dit-il, le syndrome complet dont les éléments les plus importants sont la matité, la disparition des vibrations vocales, le souffle pleurétique, l'égophonie; mais le lendemain ou le surlendemain l'égophonie n'existe plus et le souffle pleurétique a fait place à de la respiration silencieuse ou très affaiblie, les vibrations elles-mêmes ne sont plus complètement absentes. 24 ou 36 heures se passent et de nouveau paraît le syndrome du premier jour. Ces alternatives se reproduisent plusieurs fois dans le cours de la maladie. » C'est une sorte de spléno-pneumonie extemporanée.

De plus je pense que, maintenant où les observations de spléno-pneumonie se sont multipliées, il est possible de les grouper et d'en faire en quelque sorte la synthèse; en comparant ces observations entre elles, on voit qu'on peut décrire à la spléno-pneumonie deux formes, l'une *aiguë*, l'autre *subaiguë*. C'est la première qui m'a servi de type pour la description de la maladie, je n'y reviendrai pas. Dans la forme subaiguë, la dyspnée, la douleur intercostale peuvent être nulles ou presque nulles; la fièvre manque ou est insignifiante. Les signes objectifs fondamentaux (matité, abolition des vibrations, souffle, égophonie) existent seuls. L'observation III de la thèse de Mlle Brandhendler est un exemple de cette forme.

La *guérison* est la terminaison de règle de la spléno-pneumonie; aussi sommes-nous très pauvres en documents anatomo-pathologiques en ce qui concerne cette pneumopathie. J'ai rapporté ailleurs (*Gaz des hôp.*, 1892, n° 70), tout ce qui est relatif à cette partie de la question; mais comme le nombre des autopsies est très restreint — trois, dont deux seulement ont pu être utilisées —, comme les résultats n'ont pas été concordants, je considère comme prématuré d'ouvrir un chapitre d'anatomie pathologique à propos de la spléno-pneumonie. J'ajoute que les recherches bactériologiques tentées jusqu'à présent n'ont fourni aucun résultat précis : levures et diplocoque (Chantemesse), — pneumocoque et pneumo-bacille de Friedländer (Alfaro). On a beaucoup discuté au sujet de l'état anatomique qui correspond aux symptômes que j'ai exposés plus haut, et la dénomination de spléno-pneumonie, empruntée par M. Grancher à la thèse de Joffroy, n'a pas été acceptée sans conteste : aussi pour éviter toute discussion, ai-je

[1] Faisans. Spléno-pneumonie ou maladie de Grancher. *Bullet. médic.*, 6 juillet 1892.

proposé de remplacer l'expression spléno-pneumonie par la dénomination définitive de *maladie de Grancher*. C'est sous ce vocable que l'on désigne couramment aujourd'hui la spléno-pneumonie.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la maladie de Grancher commence à être élucidée : sans être rare, cette pneumopathie n'est pas très fréquente. Elle intéresse de préférence le poumon gauche (25 fois sur 27) et le sexe masculin (25 sur 27 également). Presque toujours elle débute à propos d'*un refroidissement* qui, vraisemblablement, ne joue, là comme ailleurs, que le rôle de cause occasionnelle. C'est chez les tuberculeux, les malades atteints d'influenza, les albuminuriques qu'on l'observe de préférence. Elle a été notée également au cours du diabète, dans l'infection palustre, dans la fièvre typhoïde, au cours de la pneumonie (côté opposé). La maladie de Grancher peut s'observer également au cours des manifestations arthritiques comme le prouve l'intéressante observation de Merklen que j'ai rapportée et qui concerne un jeune enfant. Enfin l'an dernier j'ai eu l'occasion d'observer un bel exemple de spléno-pneumonie double chez un adolescent atteint de fièvre rhumatismale avec arthropathies multiples. En somme la maladie de Grancher peut s'observer au cours des états pathologiques les plus divers, mais c'est surtout chez les tuberculeux qu'on la rencontre. J'avais déjà, avec M. L. Landouzy, déclaré qu'il fallait dans bien des cas suspecter la tuberculose derrière la pneumopathie que nous venons d'étudier : les observations ultérieures sont venues confirmer cette opinion. En résumé, la spléno-pneumonie — ou mieux maladie de Grancher — est une pneumopathie qui simule cliniquement un épanchement pleural moyen. L'anatomie pathologique n'en est pas encore faite. La maladie évolue en général lentement, moins cependant chez l'enfant que chez l'adulte. Elle guérit presque toujours. Sa symptomatologie, à quelques détails près, est la même chez l'enfant que chez l'adulte. Elle frappe de préférence le sexe masculin. Elle intéresse beaucoup plus souvent le poumon gauche que le poumon droit. De sa pathogénie on sait peu de chose si ce n'est qu'elle se montre assez souvent chez les grippés, les albuminuriques et surtout les tuberculeux.

TRAITEMENT

La thérapeutique qu'il convient d'opposer à la maladie de Grancher est des plus simples : elle consiste surtout dans la révulsion faite sur le côté malade sous forme de badigeonnages de teinture d'iode, de ventouses sèches, de pointes de feu. Il faudra, à la période de convalescence, alimenter et tonifier le malade du mieux que l'on pourra, il faudra surtout surveiller le poumon. J'ai dit que beaucoup de ces malades sont des tuberculeux en puissance, ils relèvent de ce chef de la thérapeutique de la tuberculose.

V

CONGESTION PULMONAIRE, ŒDÈME DU POUMON APOPLEXIE PULMONAIRE, HÉMOPTYSIE

PAR J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Nous réunissons, dans un même article, toutes les affections congestives du poumon, à cause des très grandes analogies qu'elles présentent entre elles, et de leurs fréquentes associations anatomo-cliniques.

I

CONGESTION PULMONAIRE

On dit qu'il y a congestion pulmonaire, quand les vaisseaux du poumon sont gorgés de sang, soit par suite d'une paralysie vaso-motrice, soit par obstacle à la circulation en retour, soit par toute autre cause. La spléno-pneumonie décrite précédemment peut être considérée comme une forme de congestion pulmonaire. Mais il en existe bien d'autres variétés.

ÉTIOLOGIE

La congestion pulmonaire est très fréquente à toutes les périodes de l'enfance, et d'autant plus que les sujets sont plus jeunes. Si l'on fait abstraction de la *congestion pulmonaire primitive* décrite par M. Cadet de Gassicourt et par son élève Hirne, forme d'ailleurs assez rare, on peut dire que la congestion pulmonaire est presque toujours secondaire et symptomatique. Elle se rencontre dans toutes les maladies de l'appareil respiratoire, bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies, tuberculose, etc. Elle s'observe aussi dans les maladies aiguës fébriles générales, dans les maladies du système nerveux, du tube digestif, dans les cachexies, à titre de complication fortuite. Elle peut résulter de la débilité du sujet, du décubitus prolongé, etc.

Ses causes sont innombrables, et tous les médecins d'enfants savent qu'il faut compter avec la congestion pulmonaire dans les maladies les plus diverses.

Mais M. Cadet de Gassicourt a voulu dégager un type clinique, la *congestion simple aiguë, primitive*, se rapprochant de la pneumonie par la soudaineté de son apparition, en différant par sa durée éphémère, et aboutissant rapidement à la guérison.

Cette maladie, qui pourrait résulter du refroidissement, se montrerait dans la seconde enfance, au-dessus de 4 ans.

Elle se rencontrerait surtout au printemps, au mois de mai. Henoch

n'admet pas cette forme morbide, qui n'a pas de base anatomique, et il croit à l'existence, en pareil cas, d'une *pneumonie abortive*. D'Espine, ayant observé de nombreux cas de pneumonies abortives, atténuées, rudimentaires, et ayant pu, dans un de ces cas, déceler la présence du pneumocoque, croit aussi à la nature pneumococcique de la congestion pulmonaire.

Réserve faite de la question doctrinale, nous décrirons la congestion pulmonaire telle que M. Cadet de Gassicourt nous l'a fait connaître, et telle que nous avons pu l'observer nous-même plusieurs fois, tant en ville qu'à l'hôpital.

Nous ne parlerons pas de l'anatomie pathologique : dans la congestion primitive, elle est à faire ; quant aux congestions pulmonaires symptomatiques, leur description anatomique est faite aux différents chapitres qui traitent des maladies auxquelles elles sont associées. Et d'ailleurs l'ouverture des cadavres, en matière de congestion, ne peut donner que des résultats fort incomplets, les lésions étant superficielles, fugaces, d'une mobilité extrême.

SYMPTÔMES

L'enfant, bien portant la veille, ou convalescent d'une maladie qui paraît bien finie (fièvre typhoïde), ou atteint d'un simple rhume, d'une laryngo-trachéite, d'une bronchite, est pris tout à coup de fièvre (39°, 39°,5, 40°), avec ou sans frisson. On note souvent de la céphalalgie, des vomissements, un point de côté éphémère, de la dyspnée. Quelques enfants, prédisposés par leur tempérament nerveux, pourront avoir du délire et même des convulsions. C'est l'invasion des grandes maladies aiguës, et l'on peut craindre une pneumonie.

Le battement des ailes du nez, la fréquence des respirations (60, 70, 80 par minute), la toux plus ou moins pénible, font immédiatement rechercher une lésion pulmonaire en foyer. La percussion révèle quelquefois une matité légère à gauche, ou à droite, vers la partie moyenne du poumon. Il ne faut pas compter sur les vibrations thoraciques chez les jeunes sujets, pas plus qu'on ne compte sur l'expectoration, qui fait défaut habituellement. Mais l'auscultation, pratiquée avec soin, donne des signes d'une certaine importance.

La respiration est affaiblie d'un côté, ou elle est devenue rude, soufflante, mêlée de bouffées crépitantes. Quand la congestion est centrale, ces signes peuvent manquer et l'on ne peut localiser un foyer dont les autres symptômes (fièvre, dyspnée, point de côté) dénoncent l'existence. Chez les enfants déjà grands (10, 12, 15 ans), on aura quelquefois une expectoration gommeuse, teintée de rouge, qui facilitera le diagnostic.

En présence de ces symptômes, même quand ils sont incomplets et atténués, on ne peut se défendre de l'idée d'une pneumonie. Mais parfois dès le lendemain, et ordinairement le surlendemain, en 36 heures, 48 heures au plus, la défervescence se fait; la température, de 40°, 41°, tombe à 37°; l'anxiété, l'angoisse respiratoire, le malaise général font place au calme, au bien-être, et la guérison survient sans convalescence. Vient-on à ausculter

l'enfant de nouveau, on ne trouve plus ni submatité, ni souffle, ni râles. Cette fugacité est bien la preuve que le processus n'avait pas dépassé la phase congestive. Admettons que le pneumocoque soit présent ici comme il l'est dans la pneumonie, il est bien évident qu'il n'a déterminé que de l'engouement, de la congestion pulmonaire, et que l'hépatisation a fait défaut.

Au point de vue clinique, on peut donc réserver une place à la *congestion pulmonaire aiguë primitive*, à côté de la pneumonie franche. Dans quelques cas, M. Cadet de Gassicourt a noté l'herpès labial.

L'évolution de la congestion pulmonaire n'est pas toujours aussi simple; après la première poussée, il peut y en avoir une seconde dans quelques cas, un intervalle apyrétique plus ou moins long séparant les deux atteintes. Mais, dans la seconde comme dans la première, la durée de la maladie est très courte et la défervescence ne se fait pas attendre plus de 2 jours. Dans les cas prolongés, cette durée pourra excéder 3 jours, rarement 4.

Dans tous les cas, le pronostic est bénin et la guérison est constante. Il n'en est pas de même dans les congestions secondaires et symptomatiques sur lesquelles nous ne voulons pas insister.

De la congestion pulmonaire simple, on peut rapprocher la congestion *pleuro-pulmonaire* décrite par M. Potain et par M. Duflocq (Paris, 1889); d'après Duflocq, le siège de prédilection de la congestion serait au niveau du hile du poumon.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la congestion pulmonaire primitive est assez délicat, aucun des signes en effet par lesquels elle se traduit n'est pathognomonique. La *pneumonie abortive* offre exactement le même tableau clinique. Une pneumonie qui ne dépasse pas la phase d'engouement et qui tourne court après 2 ou 3 jours, ressemble trait pour trait à la congestion pulmonaire aiguë primitive. D'ailleurs l'examen bactériologique a pu montrer dans un cas la présence du pneumocoque (d'Espine et Picot). La *spléno-pneumonie* a une marche plus lente et simule la pleurésie plutôt que la pneumonie; elle diffère donc beaucoup de la congestion pulmonaire primitive. Dans les maladies aiguës avec ou sans localisation primitive sur le poumon, on reconnaîtra l'intervention de la congestion pulmonaire à l'accroissement rapide de la dyspnée, à l'apparition de râles fins, de souffle, en des points où ces signes physiques manquaient jusqu'alors. La soudaineté des symptômes, leurs déplacements fréquents, leur mobilité, leurs retours imprévus, caractérisent la congestion pulmonaire.

TRAITEMENT

Dans la congestion pulmonaire aiguë primitive, on pourrait se borner à l'expectative; l'enfant se trouvant placé dans de bonnes conditions hygiéniques, on pourra se dispenser de toute thérapeutique active en attendant la fin de la crise.

Mais la présence d'une dyspnée intense, d'une fièvre vive, ne permet pas de se croiser les bras et il faut apporter du soulagement à l'enfant. Pour ce faire, on prescrira, non pas le vésicatoire qui me paraît néfaste dans l'espèce, mais les cataplasmes sinapisés, les compresses froides, les ventouses sèches. S'il y a un point de côté violent, 3 ou 4 ventouses scarifiées seront très utiles. Contre la fièvre, on donnera la quinine en suppositoire ou en lavement (25 à 50 centigrammes de bichlorhydrate). S'il y a de l'embarras gastrique, ce qui est fréquent, on donnera un purgatif ou un éméto-cathartique (ipéca et scammonée, 25 centigrammes de chaque).

II

ŒDÈME DU POUMON

L'étude de l'œdème pulmonaire vient tout naturellement après celle de la congestion. Ces deux éléments sont d'ailleurs souvent associés, d'où les termes de *congestion œdémateuse*, d'*œdème congestif*, qui sont d'un usage courant. L'œdème du poumon résulte de la transsudation du sérum sanguin dans les alvéoles et le tissu interstitiel. C'est en vain que Legendre a voulu distinguer un *œdème vésiculaire* et un *œdème du tissu cellulaire*. Nous croyons avec Rilliet et Barthez que cette opinion est erronée et que, dans l'œdème du poumon, tout est pris à la fois (alvéoles et tissu interstitiel).

ÉTIOLOGIE

L'œdème pulmonaire peut reconnaître des causes nombreuses, les unes locales et mécaniques, les autres générales, dyscrasiques. Parmi les premières, il faut citer les maladies de cœur qui entravent la circulation en retour, la compression des veines pulmonaires par des ganglions hypertrophiés, les déformations rachitiques du thorax, la broncho-pneumonie, la gangrène pulmonaire, la pleurésie avec épanchement quand la thoracentèse a amené une évacuation trop rapide et trop complète, la cirrhose du foie, etc. Parmi les causes générales, nous retiendrons l'albuminurie et le mal de Bright, les fièvres éruptives (scarlatine, variole, rougeole), la diphtérie, la malaria, la tuberculose et les cachexies diverses. D'après Rilliet et Barthez, l'œdème du poumon appartient surtout à la seconde enfance. Sur 77 enfants, ils en trouvent 26 au-dessous de 6 ans, 51 au-dessus, et, sur ces derniers, 30 sont compris entre 6 et 10 ans.

Parmi les formes assez nombreuses de l'œdème pulmonaire, si l'on veut distinguer l'œdème diffus et suraigu, qui est si frappant au point de vue clinique, on voit que sa cause est toujours à peu près la même : une néphrite diffuse, avec anasarque, souvent d'origine scarlatineuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'œdème est rarement isolé, il accompagne la congestion, l'atélectasie, l'hépatisation du poumon. Le poumon œdématié devient lourd et volumineux,

présentant à sa surface l'empreinte des côtes, et conservant celle des doigts qui le pressent. Il ne crépite pas, mais surnage quand on projette un de ses fragments dans l'eau. Sa couleur est rose ou gris rosé. A la coupe, il donne un liquide clair abondant, plus ou moins teinté de rouge suivant les cas. Ce liquide est en même temps spumeux et s'écoule à flots quand on presse entre les mains le tissu du poumon. Quelquefois le liquide s'écoule non mêlé de bulles d'air. Dans quelques cas, il est si abondant, qu'il perle à la surface de la plèvre avant toute section (Rilliet et Barthez). Dans d'autres cas, c'est à peine si l'on obtient quelques gouttes de sérosité par la pression. D'après Rilliet et Barthez, l'œdème pulmonaire serait plus fréquent au niveau du lobe supérieur qu'à la base. Pour nous, il nous a semblé que l'œdème affectait de préférence la base et le bord postérieur des poumons.

La teinte du liquide varie beaucoup suivant les cas; quand elle est claire, on peut admettre que l'hydropisie est seule en cause; quand elle est rouge, la congestion prédomine; ailleurs c'est l'hépatisation qui se fait remarquer au milieu d'un lobe œdémateux.

SYMPTÔMES

Les symptômes sont peu différents de ceux qu'on a notés dans la congestion pulmonaire, et il faut bien avouer que, dans la plupart des cas, l'œdème pulmonaire n'est pas reconnu pendant la vie.

Quand l'œdème est modéré, secondaire, accessoire, il donne peu de signes pour son propre compte et tout au plus doit-on lui attribuer l'exagération de la matité, l'augmentation des râles humides, l'obscurité de la respiration, etc. En somme, quand la maladie n'est pas primitive ni isolée, elle ne présente aucun signe spécial. On doit la considérer comme une simple localisation de l'anasarque; et les formes aiguës, subaiguës, chroniques, de l'œdème pulmonaire offrent peu d'intérêt clinique. Mais il n'en est pas de même de la forme suraiguë, qui se voit dans la néphrite scarlatineuse, dans le mal de Bright aigu, et dont l'observation suivante (Rilliet et Barthez) reproduit les traits les plus saillants :

Un garçon de 8 ans et demi est atteint de néphrite parenchymateuse, suite de scarlatine et accompagnée d'anasarque. La maladie paraît grave sans cependant donner d'inquiétude actuelle; il n'y a pas ou peu de fièvre; la respiration est pure, lorsque tout à coup l'enfant est pris d'accès d'étouffement, et meurt en peu d'instants. On trouve, à l'autopsie, un œdème considérable de la totalité des deux poumons; la section fait couler une grande quantité de liquide séreux sanglant et aéré; l'organe surnage en totalité et par parties. Il existe en outre quelques adhérences pleurales infiltrées de sérosité, et une néphrite parenchymateuse aiguë au premier degré.

Donc, il faut bien distinguer au moins deux formes d'œdème pulmonaire : 1° la première suraiguë, diffuse, entraînant rapidement la mort par suffocation ; 2° la seconde subaiguë, ou lente, accompagnant d'autres états morbides, et n'ayant qu'un rôle effacé, la mort étant causée alors par les progrès des maladies antécédentes plutôt que par l'œdème du poumon.

Le pronostic varie donc beaucoup suivant les causes et les formes de la maladie; dans la première forme, il est très grave, la mort étant imminente et ne pouvant être que rarement conjurée par une thérapeutique énergique. Dans la seconde, il est relativement bénin, la gravité de l'état des enfants étant subordonnée à l'existence de maladies qui ont précédé l'œdème et qui le tiennent sous sa dépendance.

DIAGNOSTIC

Il est difficile de reconnaître l'œdème et de le distinguer, par les signes physiques, de la congestion pulmonaire qui d'ailleurs l'accompagne le plus souvent. La submatité, le souffle, les râles bullaires sont les mêmes. Ces signes, dans les deux cas, siègent en arrière et près des bases pulmonaires. Mais si les signes physiques n'ont rien de spécial, les circonstances au milieu desquelles se sont montrées la toux, la dyspnée, la suffocation, éclaireront le diagnostic. L'enfant a de l'albuminurie, de l'anasarque, une néphrite scarlatineuse ou autre. Il est pris tout à coup de suffocation sans fièvre, sans frissons, sans chaleur à la peau. Avant toute tentative d'auscultation, on peut supposer que le poumon est envahi par la congestion œdémateuse et il faut agir sans retard.

TRAITEMENT

Pour soulager le poumon, dériver la transsudation alvéolaire, rien ne vaudrait une bonne saignée. Mais cette intervention est bien démodée, surtout chez l'enfant. On se contentera de ventouses scarifiées sur le dos et les lombes, de ventouses sèches en grand nombre, de cataplasmes sinapisés, d'enveloppements ouatés des jambes, d'inhalations d'oxygène. Si le cas offre quelque répit, on donnera un lavement purgatif, un éméto-cathartique, etc.

III

APOPLEXIE PULMONAIRE

On dit qu'il y a apoplexie pulmonaire quand les vaisseaux rompus ont laissé passer le sang qui s'infiltre dans les alvéoles, dans leurs parois, ou se collecte en foyer. L'apoplexie est donc un degré de plus que la congestion et que l'œdème.

ÉTIOLOGIE

L'apoplexie du poumon reconnaît plusieurs causes : en premier lieu ce sont les maladies du cœur congénitales ou acquises, la maladie bleue, le rétrécissement mitral, les lésions valvulaires à la phase d'asystolie; en second lieu nous trouvons la tuberculose pulmonaire, la broncho-pneumonie, les fièvres éruptives hémorragiques (variole), la scarlatine, le purpura, le

croup, le mal de Bright, etc. J'ai noté l'apoplexie pulmonaire chez des athrepsiques et des enfants ayant succombé à la gastro-entérite. Rilliet et Barthez déclarent qu'ils ont observé l'apoplexie pulmonaire chez des enfants qui avaient atteint ou dépassé l'âge de 5 ans, plus souvent chez les garçons que chez les filles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au lieu des lésions diffuses que nous offrent la congestion et l'œdème, nous trouvons ici des lésions circonscrites, des ecchymoses, des infarctus. Le poumon présente çà et là des taches foncées, un tissu rouge noir ayant l'aspect de truffes. Au niveau de ces taches d'étendue variable, les unes grosses comme des têtes d'épingle, les autres ayant plusieurs centimètres de diamètre, on note une consistance particulière du poumon, avec friabilité plus grande et écoulement de sang par la pression.

Dans un premier degré le sang s'est répandu dans les alvéoles pulmonaires et les extrémités bronchiques ; il n'y a pas de dilacération du tissu qui surnage quand on le jette dans l'eau. Dans un second degré, il y a infiltration sanguine avec rupture de la trame cellulo-vasculaire. Dans un troisième degré, le sang s'est collecté et a déterminé la formation d'une véritable caverne.

La coloration noire du début fait place graduellement à une coloration rouge, rosée, jaune, puis blanche; les infarctus se décolorent ainsi graduellement. Ces infarctus, généralement en nombre discret (2, 3, 5), peuvent être quelquefois très nombreux (20, 30) ; ils occupent le bord postérieur, le lobe inférieur des poumons et prédominent à la surface. Tantôt ils sont limités à un côté, tantôt ils siègent à la fois dans les deux poumons ; ce dernier cas est le plus rare.

Le siège superficiel des infarctus explique la possibilité de la formation d'un pneumothorax, d'un hémothorax par suite de la perforation de la plèvre. Quand on a étudié de près le processus anatomique, on voit que l'apoplexie pulmonaire peut résulter de deux mécanismes principaux : la thrombose ou l'embolie. L'embolie n'a pas besoin d'être massive pour produire l'infarctus, elle peut être minime et presque microscopique; elle part généralement du cœur. Il faut tenir compte aussi des processus infectieux et des embolies microbiennes qui peuvent rendre l'infarctus septique et déterminer la formation de broncho-pneumonies, d'abcès alvéolaires, etc.

SYMPTÔMES

Les symptômes de l'apoplexie pulmonaire sont des plus vagues et des plus obscurs, d'autant plus que l'apoplexie est secondaire et vient compliquer d'autres maladies à symptômes plus ou moins bruyants. On soupçonnera l'apoplexie pulmonaire à l'apparition de la dyspnée, de la toux pénible et fréquente, de l'expectoration sanglante. Quand un infarctus se forme dans le poumon, il ne tarde pas à déterminer autour de lui une réaction inflamma-

toire, et l'on a alors sous les yeux le tableau de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie, parfois même de la gangrène pulmonaire. Il devient très difficile de s'y reconnaître. L'apoplexie pulmonaire est souvent une trouvaille d'autopsie.

« L'exploration attentive des fonctions des organes respiratoires ne nous a révélé aucun symptôme spécial, disent Rilliet et Barthez. La toux, lorsqu'elle existe, peut dépendre tout aussi bien de la bronchite ou de la pneumonie coexistante. Nous n'avons constaté le point de côté chez aucun malade. La respiration n'est pas accélérée dans les cas où les foyers apoplectiques sont rares; et lorsque les inspirations ont augmenté de nombre, nous avons pu l'attribuer aux lésions concomitantes du poumon. Quelques enfants sont morts d'*hémoptysie foudroyante*. Chez le plus grand nombre, nous n'avons pas noté d'expectoration sanglante ou d'hémoptysie. »

Rilliet et Barthez ajoutent que, dans les cas où ils ont constaté des symptômes, ils ne les ont notés que la veille de la mort.

Le pronostic, toujours grave, varie beaucoup suivant les cas. S'il n'y a que de faibles épanchements sanguins, limités à quelques lobules, la gravité est minime. Si les foyers sont étendus, si la plèvre est intéressée, le danger est extrême. Une fille de 14 ans, très forte, meurt presque subitement après avoir rendu quelques crachats teintés de sang. A l'autopsie, poumons gorgés de sang noir, plèvres remplies de sang qui s'était échappé par des crevasses pulmonaires.

Une autre malade est prise d'hémoptysie abondante au milieu d'une anasarque scarlatineuse; à l'autopsie, on trouve une apoplexie pulmonaire considérable.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est presque impossible dans la plupart des cas; on ne pourra que soupçonner la maladie quand les enfants, assez grands pour expectorer, rendront des crachats hémoptoïques.

TRAITEMENT

Vu la difficulté du diagnostic, le traitement manque de base. On se contentera de faire de la révulsion sur la poitrine (sinapisation, ventouses sèches), ainsi que des inhalations d'oxygène.

S'il y a des hémoptysies abondantes, on fera prendre le perchlorure de fer à l'intérieur (XX gouttes dans l'eau sucrée), la glace par petits fragments, l'ipéca à dose vomitive ou nauséeuse (doses massives ou doses fractionnées), etc. En même temps, on prescrira des potions alcooliques et stimulantes.

IV

HÉMOPTYSIE

L'hémoptysie ou crachement de sang est très rare chez les enfants. L'hémoptysie tuberculeuse, la plus commune, a été étudiée dans un autre

article de cet ouvrage. Il ne me reste donc que quelques mots à dire des autres variétés de l'hémoptysie. On a vu plus haut que ce symptôme peut s'observer dans l'apoplexie et dans la congestion pulmonaires.

D'après quelques auteurs (Rilliet et Barthez), l'hémoptysie pourrait être primitive, essentielle ou supplémentaire, chez des jeunes filles de 12, 13, 14 ans, fortes, vigoureuses, non encore réglées. Dans ces conditions, l'hémoptysie n'aurait aucune signification fâcheuse. Ailleurs, l'hémoptysie résulterait d'efforts violents, de traumatismes. Dehaen a cité l'observation d'un enfant qui fut pris d'hémoptysie violente après un chant forcé, et cela à trois reprises différentes. L'hémoptysie peut accompagner la gangrène pulmonaire, au moment où l'eschare se détache et où les vaisseaux sectionnés par le processus sont encore béants et incapables de rétraction.

Dans le purpura hémorragique, l'hémoptysie a été signalée. Elle l'a été également dans la coqueluche. Mais ici, comme dans beaucoup d'autres cas, on peut se méprendre sur la source de l'hémorragie. Un enfant a une épistaxis, il est couché sur le dos, le sang est dégluti en partie ou revient par la bouche ; il provoque des quintes de toux, il est mêlé aux crachats ; on croit à une hémoptysie tant que l'examen attentif des fosses nasales n'a pas dissipé l'erreur. Dans la coqueluche, le sang peut venir de la bouche (gencives, ulcération sublinguale).

Un peu d'attention permettra de se rendre compte de la véritable cause de l'expectoration sanglante. Inversement, l'hémoptysie peut être méconnue. Les enfants ne savent pas cracher au dehors, ils crachent dans leur estomac, ils avalent tous les produits de la sécrétion broncho-pulmonaire. Si le sang venant du poumon est en faible quantité, il sera dégluti, s'amassera dans l'estomac, et pourra donner lieu soit à l'hématémèse, soit au mélæna qui masqueront l'hémoptysie et pourront induire en erreur.

Quelle que soit la cause de l'hémoptysie, il faut la traiter avec soin. L'enfant sera maintenu au lit, la fenêtre ouverte, afin que l'air frais parvienne librement à ses poumons. On fera le calme autour de lui, on cherchera à le rassurer. Des bottes d'ouate ou des sinapismes seront appliqués aux jambes, des ventouses sèches seront posées sur le thorax. Si l'enfant est agité, nerveux, quelques cuillerées de potion opiacée ou des injections de morphine (1 milligramme par année d'âge) l'endormiront et mettront un terme à la toux qui, par sa violence, favorise l'hémoptysie. On donnera des boissons glacées par petites quantités à la fois. L'ergotine, le perchlorure de fer (1 gramme) seront essayés. Les balsamiques, la térébenthine seront prescrits, si l'hémorragie se prolonge. La quinine, la digitale, l'ipéca trouveront aussi leur emploi dans certains cas.

VI

BRONCHO-PNEUMONIE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Tandis que la pneumonie franche se limite au parenchyme, aux alvéoles du poumon, la broncho-pneumonie affecte à la fois les bronches et les alvéoles et pourrait être dénommée : BRONCHO-ALVÉOLITE INFECTIEUSE. La première est une maladie primitive, protopathique, éclatant comme un coup de foudre dans un ciel sans nuages, se localisant d'emblée, sans prodromes, dans un coin limité du poumon. La seconde est une maladie, secondaire, deutéropathique, procédant de haut en bas, par étapes successives, qui permettent de la suivre dans sa dissémination à travers les arborisations bronchiques. La simple étude topographique de ces deux maladies, si proches anatomiquement, si distinctes pathogéniquement, semble indiquer que l'infection suit la voie sanguine dans la pneumonie, et la voie aérienne dans la broncho-pneumonie.

Ces préliminaires m'ont semblé utiles pour marquer la place nosologique d'une des maladies les plus fréquentes et les plus meurtrières du jeune âge.

HISTORIQUE

La broncho-pneumonie, désignée encore sous les noms de *pneumonie catarrhale*, *pneumonie lobulaire*, *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*, n'a été bien étudiée, bien isolée, bien comprise, que depuis le commencement de ce siècle, et plus particulièrement depuis la découverte à jamais mémorable de l'auscultation par Laënnec. Encore faut-il arriver à une époque assez rapprochée de la nôtre pour voir la distinction s'affirmer nettement entre la pneumonie franche et la broncho-pneumonie. Tous ceux qui ont été aux prises avec les difficultés de la clinique infantile savent combien est délicate à établir cette distinction, pendant la vie, chez les enfants du premier âge. Et certainement beaucoup des ouvrages cités dans l'historique de la broncho-pneumonie se font remarquer par une confusion regrettable entre les deux espèces morbides qu'il est si important de séparer.

C'est le reproche qu'on peut adresser à des auteurs du plus grand mérite, tels que Léger, Lanoix, Breton, Burnet, de la Berge, Gerhardt (Philadelphie, 1834), Boudin, Rufz, Valleix, Fischer, etc. C'est surtout à Rilliet et Barthez que revient l'honneur d'avoir montré qu'il existait, à toutes les périodes de l'enfance, deux espèces de pneumonie : l'une *lobaire*, analogue à celle de l'adulte ; l'autre *lobulaire*, liée dans l'immense majorité des cas à la bronchite (1838). « Nous prouvâmes, disent-ils, qu'avant nous la

pneumonie lobulaire avait été souvent confondue avec la pneumonie lobaire, dont il était cependant important de la distinguer ; car, le plus souvent, les deux maladies ne reconnaissent pas les mêmes causes, ne se révèlent pas par les mêmes symptômes, ne suivent pas la même marche, ne réclament pas le même traitement. Nous donnâmes à la pneumonie lobulaire, dont les caractères anatomiques simulent ceux de la pneumonie lobaire, le nom de *pneumonie lobulaire généralisée*[1]. Nous posâmes en principe que la pneumonie lobulaire était presque toujours une affection secondaire, et la pneumonie lobaire une maladie primitive, et que c'étaient bien plus les conditions générales de la santé au début de la phlegmasie que l'âge, qui imprimaient à la maladie une forme anatomique et symptomatique spéciale. »

Après eux, tous les médecins d'enfants, Barrier, Legendre et Bailly, Roger, Cadet de Gassicourt, d'Espine et Picot, etc., n'ont fait qu'accentuer et développer cette opinion. Aux noms que nous venons de citer il convient d'ajouter ceux de Damaschino, Charcot, Balzer, qui ont fait avancer l'étude anatomo-pathologique de la maladie. Nous aurons chemin faisant l'occasion de compléter cet historique un peu écourté. Parmi les travaux les plus intéressants et les plus complets, nous devons une mention spéciale aux leçons cliniques de M. Cadet de Gassicourt, dont la lecture est aussi attrayante qu'utile.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La broncho-pneumonie atteint plus ou moins profondément toutes les parties du poumon, et il convient d'établir des divisions pour se guider dans l'étude fort complexe de l'anatomie pathologique.

Les *bronches*, primitivement malades, sont altérées dans leur muqueuse, dans leur tunique musculaire, dans leurs cartilages, dans tous leurs éléments constituants. Elles sont presque toujours remplies de mucosités purulentes et souvent de pus presque pur. En pressant sur un fragment de tissu pulmonaire, on voit perler à la surface des gouttelettes purulentes qui sortent de toutes les ramifications bronchiques. La muqueuse est rouge, tuméfiée, dépouillée d'épithélium, très rarement semée d'ulcérations (Fauvel). Quelquefois les bronches sont en même temps dilatées d'une façon régulière, cylindroïde, ou irrégulière, partielle, en ampoules disséminées le long de leur trajet.

Par l'examen microscopique, Charcot et Trojanowski ont trouvé une infiltration leucocytique sous-muqueuse qui étouffe et détruit peu à peu les éléments musculaires, enlevant peu à peu aux bronches leur force de résistance et préparant la dilatation de leur calibre.

Ces lésions ne sont pas générales, quoique disséminées souvent dans plusieurs lobes des deux poumons. Elles occupent principalement les lobes inférieurs, les gouttières vertébrales, les points déclives de l'appareil respiratoire. Les parties antérieures et supérieures échappent à la broncho-

(1) *Pseudo-lobaire* de Barrier.

pneumonie, mais sont la proie de l'emphysème qui accompagne presque constamment les autres lésions.

Du côté des *alvéoles*, on note une infiltration hématique et leucocytique qui se traduit d'abord par l'induration lobulaire rouge (hépatisation), puis par la formation de taches jaunes, de grains jaunes ou purulents, et quelquefois de *vacuoles*. On voit, à la surface du poumon, principalement à la base, sur une étendue plus ou moins grande, de petites saillies arrondies, ovoïdes, lenticulaires, discrètes ou abondantes, mais séparées les unes des autres par un tissu congestionné, rouge ou violacé. Ces petits mamelons jaunes ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une lentille, répondent à des alvéoles pleins d'exsudats purulents; ce sont les *grains jaunes* de la pneumonie lobulaire disséminée. Au premier abord, on pourrait les confondre avec des tubercules caséifiés; mais ils n'en ont pas la dureté, et quand on les incise, on fait sortir du pus. A la coupe du poumon, on trouve un nombre variable de ces petits foyers; mais ils ne sont jamais assez confluents pour simuler l'hépatisation grise de la pneumonie franche. En disséquant avec soin ces petits grains jaunes, on peut voir qu'ils se continuent avec de fines bronchioles auxquelles ils sont appendus à la manière des alvéoles du poumon. Les gros grains jaunes résultent de la fusion de plusieurs alvéoles voisins; les vacuoles, d'ailleurs rares, sont de véritables abcès qui se sont formés par la soudure d'un grand nombre d'alvéoles hépatisés.

Autour de ces lésions suppuratives, témoignant d'un processus avancé, on trouve divers degrés d'engouement, de splénisation, d'hépatisation, qui attestent la marche successive et en plusieurs temps de la broncho-pneumonie. A côté d'alvéoles en hépatisation grise et en suppuration, on en trouve d'autres qui sont rouges et durs, c'est-à-dire moins altérés. On trouve aussi des parties simplement congestionnées, engouées, crépitantes à la pression, ou *atélectasiées*. Cette atélectasie du poumon décrite par Jœrg, dénommée *état fœtal* par Legendre et Bailly, représente assez bien l'apparence du poumon d'un enfant qui n'a pas respiré. Le tissu, rouge ou violacé, est affaissé, revenu sur lui-même, mou, vide d'air. Chez beaucoup de tout petits enfants, morts athrepsiques, ou enlevés rapidement par la gastro-entérite, on ne trouve parfois la broncho-pneumonie représentée que par cet état fœtal. Le lobe inférieur, le bord postérieur des poumons tranchent alors par leur couleur et leur consistance sur les autres parties. La coupe ne révèle aucune granulation; mais si l'on presse entre les doigts, on fait sortir un sang noir et souvent aussi des gouttelettes de pus.

Dans d'autres cas, chez des enfants qui ont été enlevés en quelques jours par le catarrhe suffocant, la bronchite capillaire, on cherche en vain à la surface des poumons ou dans leur profondeur des noyaux d'hépatisation rouge ou grise, des grains jaunes. On ne trouve qu'un tissu uniformément congestionné, mais toutes les bronchioles sont remplies de pus. Dans ce cas, les lésions ont été diffuses, généralisées, elles n'ont pas pu évoluer, et l'on se trouve en présence d'une *bronchite capillaire* plutôt que d'une véritable *broncho-pneumonie*. Il ne faut pas s'attendre à trouver, dans toutes les autopsies de broncho-pneumonie, les grains jaunes que nous avons décrits

plus haut, et qui sont vraiment caractéristiques. Ils manquent dans la majorité des cas. On trouve bien plus souvent un poumon blanc, emphysémateux dans ses parties antéro-supérieures, rouge violacé, hortensia, congestionné, atélectasié dans ses parties postéro-inférieures. Ces parties sont molles et souples, d'une couleur qui n'est pas toujours uniforme ; il y a des parties rosées à côté de parties presque noires; la surface est parfois semée de taches violettes de faibles dimensions qui dessinent souvent des lobules. Ou bien, c'est le doigt qui sent profondément des noyaux résistants. Même apparence à la coupe. Les parties engouées, hépatisées, tranchent par leur coloration foncée sur les parties moins atteintes; mais la coupe est lisse et non pas granuleuse, granitée, comme dans la pneumonie franche. Quand on peut isoler ces noyaux, on voit qu'ils vont au fond de l'eau, tandis que le tissu environnant surnage. Entre l'hépatisation lobulaire rouge bien nette avec sa densité, et la simple congestion, il y a tous les degrés. Dans quelques cas, les noyaux sont très nombreux, ils se touchent et donnent à un fragment assez étendu d'un lobe pulmonaire l'aspect de la pneumonie franche (*broncho-pneumonie pseudo-lobaire*).

Le poumon simplement *atélectasié* n'a pas la même dureté, ni la même apparence, il ne va pas au fond de l'eau. Il est privé d'air, mais souple encore et insufflable. La coupe est lisse et laisse couler un sang noir. Quelquefois, il a la consistance du poumon comprimé par un épanchement pleurétique, ou de la chair musculaire (*carnification*). Mais, par l'insufflation, il s'amplifie et devient rosé. L'état fœtal, l'atélectasie, la carnisation, sont des lésions extrêmement communes, et que nous avons retrouvées dans presque toutes les autopsies que nous avons faites depuis 3 ans à l'hôpital Trousseau ou à l'hôpital des Enfants-Malades. Il ne faut pas confondre ces lésions avec l'hépatisation pulmonaire; car elles n'ont aucun rapport avec elle. Elles représentent simplement un tissu gorgé de sang et vide d'air.

Comment se produit cette lésion? La congestion, en distendant les vaisseaux, aplatit forcément les cavités alvéolaires et chasse l'air. A la rigueur, cette explication pourrait suffire.

D'après Gairdner, l'état fœtal résulterait de l'oblitération des bronches; supposons une bronche oblitérée par un bouchon muqueux, l'air emprisonné derrière cet obstacle se résorbe et le tissu s'affaisse. Gairdner ajoute, à la présence du bouchon muqueux, l'insuffisance de l'inspiration, l'absence de toux et d'expectoration. Bien que les expériences de Traube, de Mendelssohn, viennent à l'appui de cette doctrine, il faut bien tenir compte de la congestion, comme le font remarquer Rilliet et Barthez. Cette congestion est réelle, commune, et, d'après nous, elle est bien souvent hypostatique; on la trouve chez presque tous les nourrissons de nos crèches hospitalières laissés indéfiniment dans le décubitus dorsal, alors qu'ils devraient être pris dans les bras, promenés, ou tout au moins changés fréquemment de position dans les berceaux où ils traînent leur misérable vie. Pour Balzer, Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, l'hyperémie serait purement passive, elle viendrait prendre la place de l'air expulsé ou résorbé. Rilliet et Barthez croient au contraire au rôle joué souvent par la congestion active. Ils sont d'ailleurs

éclectiques et font leur part à l'hypostase comme à l'obstruction des bronches dans la production de l'état fœtal.

Au microscope, Balzer a constaté l'aplatissement et la déformation des alvéoles, l'épaississement de leurs parois par les vaisseaux dilatés, la réplétion des cavités alvéolaires par des cellules épithéliales et par un exsudat albumineux.

L'*emphysème*, bilatéral comme la broncho-pneumonie elle-même, occupe les parties que cette dernière n'a pas envahies, c'est-à-dire les sommets et le bord tranchant des poumons. Si la maladie est unilatérale, il est limité à un côté; son étendue, son intensité, son degré sont parallèles à l'intensité, à l'étendue, au degré de la broncho-pneumonie. Cet emphysème est vésiculaire le plus souvent, mais on peut constater aussi quelques traces d'emphysème interlobulaire ou sous-pleural. Il a pour cause évidente la dyspnée, les efforts, la toux, l'asphyxie progressive qui épuisent les malades; ce n'est pas, comme on l'a dit, un *emphysème vicariant* ou *supplémentaire*.

Il faut revenir sur la congestion pulmonaire, qui, suivant la juste remarque de Damaschino, joue un rôle beaucoup plus important pendant la vie que ne peuvent le faire supposer les lésions cadavériques. Dans le catarrhe suffocant, dans la bronchite capillaire, son rôle est prédominant; elle peut aller jusqu'à l'apoplexie, elle peut déterminer des ecchymoses sous-pleurales; elle est partout, envahit tout, et masque les autres lésions. Dans les cas d'*hépatisation lobulaire partielle* ou *disséminée*, la partie malade, d'un rouge acajou uniforme ou marbré de jaune, a des limites irrégulières et l'on ne voit plus à sa surface les cloisons alvéolaires, ou bien on ne les voit qu'imparfaitement. A la coupe, l'aspect est bigarré, et les trois degrés d'hépatisation peuvent se montrer en même temps. S'il y a des granulations, elles sont plus visibles à la déchirure du poumon que sur la coupe et atteignent ou dépassent le volume de grains de millet. La saillie formée par les points malades au milieu d'un tissu sain ou congestionné, ou atélectasié, justifie l'épithète de *mamelonnée* employée par Barrier. Les noyaux d'hépatisation, dans cette forme, peuvent aller du volume d'un grain de chènevis à celui d'un œuf de pigeon; ils sont uniques ou multiples; on en compte parfois 20 ou 30 dans un seul poumon. C'est à leur centre que la suppuration peut se faire et les abcès du poumon se former. L'abcès, étant souvent superficiel, menace la plèvre, et le pneumothorax par perforation a été signalé dans quelques observations. Dans un cas, Rilliet et Barthez ont vu un de ces abcès communiquer, à travers le diaphragme, avec la cavité abdominale. La confluence des lobules malades, à différents degrés d'hépatisation, peut donner à un lobe entier du poumon une apparence trompeuse (*hépatisation lobulaire généralisée, broncho-pneumonie pseudo-lobaire*). La coupe est lisse ou peu granuleuse, la pression fait sourdre du sang et du pus.

La broncho-pneumonie peut se compliquer de *gangrène*, surtout à la suite de la rougeole (Damaschino) ou de la diphtérie (Sanné); mais la lésion gangreneuse est limitée et de faible importance. Il peut y avoir en même temps gangrène de la bouche.

[J. COMBY.]

Les *lésions pleurales* sont beaucoup plus communes; elles avoisinent les foyers de broncho-pneumonie : exsudat fibrineux mince ou simple dépoli, plus rarement épanchement liquide, empyème, pneumothorax.

Quand la broncho-pneumonie se prolonge, tourne à l'état chronique, les bronches peuvent se dilater et le poumon se scléroser autour d'elles. Le tissu pulmonaire prend l'aspect de la *carnisation*; il est dense, sec, dur à la coupe. Le tissu conjonctif péri-lobulaire est très épaissi. Les bronches ne sont pas seulement dilatées, mais encore enflammées, pleines de muco-pus, etc. On a alors la *broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches* de M. Cadet de Gassicourt. Dans cette forme, le poumon est diminué de volume et atrophié.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

D'après les travaux de Damaschino, Charcot, Balzer, la structure du lobule broncho-pneumonique serait la suivante : les travées qui circonscrivent les lobules sont épaissies, les vaisseaux sanguins sont distendus par les hématies, les espaces lymphatiques sont remplis de fibrine et de leucocytes. La congestion des parois alvéolaires avec saillie des vaisseaux dans les alvéoles, aplatissement de ces dernières, réplétion de leurs cavités par des cellules épithéliales et des leucocytes, représente la *splénisation* ou *pneumonie épithéliale, desquamative*, de Bühl. Plus tard les parois alvéolaires s'infiltrent de cellules embryonnaires. Cette splénisation occupant la totalité ou une grande partie d'un lobe, réunissant entre elles les lobules hépatisés, constitue la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Dans la forme disséminée, elle entoure chaque lobule d'une zone plus ou moins épaisse. C'est une lésion qui tient le milieu entre la congestion et l'hépatisation. Elle diffère de l'état fœtal par une réplétion plus grande des alvéoles et par les *nodules péri-bronchiques* qu'on rencontre dans son voisinage. Ces nodules, bien décrits par Charcot, sont des noyaux d'hépatisation centrés par une bronchiole. On trouve un exsudat fibrineux dans les alvéoles péri-bronchiques. La présence de la fibrine ne suffirait donc plus à caractériser la pneumonie franche. Les leucocytes intra-alvéolaires, peu nombreux d'abord, augmentent peu à peu et deviennent très abondants quand l'hépatisation passe au 3e degré. Ils forment alors une tache jaunâtre au centre du lobule; à la longue, ils peuvent envahir plusieurs lobules adjacents et entraîner la fonte purulente de ces lobules. L'histologie confirme les données de la clinique en ce qui concerne la subordination des lésions : la bronche lobulaire est d'abord atteinte, c'est autour d'elle que se forme l'hépatisation (nodule péri-bronchique), entourée elle-même d'une zone de splénisation et plus loin de congestion simple. Quand il y a suppuration, c'est encore au centre, dans le voisinage de la bronchiole, qu'elle commence.

Les lymphatiques du poumon sont très altérés (Balzer); les espaces péri-lobulaires, les gaines péri-vasculaires et péri-bronchiques sont remplis de

leucocytes et de fibrine. Les ganglions bronchiques sont gros, rouges, violacés, mais très rarement suppurés. Pour compléter les notions anatomo-pathologiques que nous venons d'exposer, il nous faut maintenant donner un résumé des recherches bactériologiques dont la broncho-pneumonie a été l'objet.

BACTÉRIOLOGIE

La bactériologie de la broncho-pneumonie est très complexe; car cette maladie n'est pas une maladie spécifique. Elle peut dépendre d'agents pathogènes multiples et divers. La lumière n'est pas encore faite sur cette question très importante, mais nous avons déjà des résultats importants à enregistrer. Tandis que la pneumonie relève toujours d'un même microbe, le *diplocoque lancéolé*, la broncho-pneumonie présente, dans ses exsudats, des espèces très nombreuses qu'on a pu tour à tour incriminer : le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le pneumo-bacille de Friedländer, le coli-bacille, le bacille de Pfeiffer, etc.

Même quand la broncho-pneumonie survient au cours d'une maladie spécifique, à microbe bien déterminé, comme la diphtérie par exemple, elle ne semble pas dépendre directement de ce microbe. M. Darier (*Soc. de biologie*, 1885), sur 4 cas de broncho-pneumonie diphtérique, a trouvé 4 fois le streptocoque pyogène, seul ou associé au bacille de Lœffler. Dans ce cas, comme dans les cas de rougeole, coqueluche, etc., la broncho-pneumonie n'est pas une localisation directe du microbe spécifique, mais bien une infection surajoutée, banale, streptococcique le plus souvent. La présence du pneumocoque, d'après certains auteurs, serait au moins aussi fréquente dans les broncho-pneumonies que celle du streptocoque.

Netter (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1892), sur 42 broncho-pneumonies infantiles, en trouve 25 avec une seule espèce microbienne, et 17 avec plusieurs espèces. Sur les 25 premières, le pneumocoque s'est rencontré 10 fois; le streptocoque 8 fois; le staphylocoque 5 fois; le bacille encapsulé 2 fois. Sur les 17 broncho-pneumonies polymicrobiennes, il y en avait 5 à pneumocoque et à streptocoque; 5 à streptocoque et à staphylocoque; 3 à streptocoque et à bacille encapsulé; 2 à pneumocoque, streptocoque et staphylocoque; 1 à pneumocoque et à bacille encapsulé. D'après ces recherches, récemment confirmées par Durck (*Deut. Arch. f. Klin.*, 1897), le pneumocoque resterait le microbe le plus souvent présent dans les broncho-pneumonies infantiles.

M. Mosny (*Thèse de Paris*, 1891) pense que la broncho-pneumonie lobulaire est toujours due au streptocoque, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire relevant du pneumocoque. Netter n'admet pas cette distinction et croit qu'il n'y a pas de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe. Cependant le bacille encapsulé de Friedländer semble entraîner plus volontiers la forme pseudo-lobaire.

Dans les broncho-pneumonies d'origine intestinale, sur lesquelles Sevestre a eu le mérite d'insister, son élève Lesage a prétendu déceler la

présence du coli-bacille. Il pense que ce microbe, essentiellement migrateur, pourrait, dans certaines conditions, aller de l'intestin au poumon, et il affirme l'avoir rencontré dans les foyers broncho-pulmonaires. Mais si le *bacterium coli commune* est présent dans les noyaux de broncho-pneumonie, il n'y est pas seul et rien ne prouve qu'il ait été pathogène.

La grippe, on le sait depuis longtemps, est une maladie qui s'accompagne volontiers de broncho-pneumonie, et on s'est demandé si son agent pathogène ne pourrait pas être l'agent provocateur des broncho-pneumonies grippales.

Le Dr H. Meunier, dans des recherches récentes (Dix cas de broncho-pneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer, influenza-bacillus. *Archives générales de médecine*, février et mars 1897), a essayé de préciser le rôle joué par le bacille de la grippe dans les broncho-pneumonies de l'enfance. Il s'agissait d'enfants de 15 mois à 2 ou 3 ans, ayant presque tous succombé; aucun symptôme pendant la vie ne permettait de formuler le diagnostic de *broncho-pneumonie grippale*, en dehors de la notion épidémique. Dans les 10 cas, on a trouvé le bacille de Pfeiffer, mais associé à d'autres microbes (infection pulmonaire polymicrobienne). 10 fois sur 11 ponctions, le bacille de Pfeiffer a été trouvé dans le suc pulmonaire extrait du foyer pneumonique; la culture était pure 5 fois; 3 fois le bacille était associé à un saprophyte indéterminé; 2 fois au pneumocoque. En somme, pendant la vie il se serait rencontré, comme seul agent pathogène, 8 fois sur 10, ce qui porte à penser que, au moins à une certaine époque de la maladie, il commandait l'infection pulmonaire. L'examen du sang tiré de la veine a été positif 4 fois. Dans 1 cas il y avait une pleurésie pseudo-membraneuse. De tout cela on pourrait conclure au rôle effectif du bacille grippal dans certaines broncho-pneumonies. Ce microbe ouvrirait la porte aux infections banales par le streptocoque, par le staphylocoque, etc. Ces derniers, s'associant à lui, compléteraient son œuvre en la diffusant et finalement se substitueraient à lui.

Sur les 10 petits malades, 9 sont morts, 3 par suite de la rougeole, ce qui réduit la mortalité à 60 pour 100. Parmi les médicaments efficaces, M. Meunier cite la quinine.

D'où viennent tous ces agents pathogènes de la broncho-pneumonie, dont nous venons de donner une énumération sans doute incomplète? La plupart sont nos commensaux habituels; ils habitent les différentes cavités de la face, la bouche, la gorge, les fosses nasales. On les a trouvés dans la salive, dans le mucus nasal, etc. Ordinairement inoffensifs, ils peuvent devenir virulents sous l'influence de certaines maladies accidentelles, des privations, de la fatigue, du surmenage, des mauvaises conditions hygiéniques.

MM. Méry et Boulloche, inoculant la salive des enfants sains, l'ont trouvée virulente 15 fois sur 100 (*Revue des maladies de l'enfance*, 1891); prenant la salive des enfants atteints de rougeole, ils y trouvent des pneumocoques virulents 29 fois sur 100 et des streptocoques virulents 23 fois sur 100.

De ces recherches et de bien d'autres, on peut conclure que les microbes pathogènes de la broncho-pneumonie existent dans la bouche, dans le nez, dans la gorge, longtemps avant leur pénétration dans l'appareil broncho-pulmonaire. Vienne un refroidissement, une rougeole, une coqueluche, une grippe qui, affaiblissant l'organisme, portent en même temps atteinte au revêtement épithélial des bronches, les microbes trouveront la porte ouverte et pourront entrer en scène. Cette doctrine ferait dériver la broncho-pneumonie d'une auto-infection plutôt que d'une contagion et d'une inoculation accidentelle. Mais la contagion est indéniable dans beaucoup de cas.

ÉTIOLOGIE

La broncho-pneumonie est une maladie de l'enfance, et j'ajouterai de la première enfance; c'est dans les deux premières années de la vie qu'on l'observe le plus fréquemment; elle se voit encore à 5 ans, à 4 ans, elle devient rare dans la cinquième année, et exceptionnelle au-dessus de 5 ans. Quand, dans un service d'hôpital, on dirige à la fois une salle de bébés (crèche, pavillon de nourrissons) et une salle d'enfants grandets, on se rend bien vite compte de l'influence capitale de l'*âge*. La broncho-pneumonie décime les petits, elle ne s'observe jamais chez les grands. On a parlé de *dentition*; en effet, c'est à l'âge de la première dentition que sévit la broncho-pneumonie, comme toutes les autres maladies de la première enfance, mais est-il bien nécessaire d'ajouter que l'éruption dentaire n'a aucune influence pathogénique dans l'espèce? Le *sexe* n'en a pas davantage.

La broncho-pneumonie est habituellement *secondaire*; il est rare qu'elle surprenne un enfant en pleine santé. Ou bien elle survient chez des sujets épuisés par une maladie cachectisante, chez des rachitiques, des hérédo-syphilitiques, des athrepsiques, des diarrhéiques, des enfants mal nourris, mal logés, mal tenus, ou bien elle succède à une maladie aiguë. Parmi les maladies aiguës qui exposent à la broncho-pneumonie, il faut mettre en première ligne celles qui attaquent les bronches, qui se localisent sur l'appareil respiratoire : *rougeole*, *coqueluche*, *diphtérie laryngée*, *grippe*. La scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde comptent beaucoup plus rarement la broncho-pneumonie au nombre de leurs complications.

C'est surtout à l'hôpital, sur les agglomérations d'enfants malades, que sévit la broncho-pneumonie. Les salles de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, quand elles sont encombrées, quand on ne prend pas le soin d'isoler les enfants atteints d'infections secondaires, sont ravagées par la broncho-pneumonie. C'est qu'en effet la maladie, quoique banale, quoique produite par des microbes que nous portons tous en nous, peut acquérir le caractère contagieux; à l'auto-infection vient s'ajouter l'hétéro-infection, pour décupler la force de propagation de la broncho-pneumonie.

Les maladies du tube digestif, la diarrhée, la gastro-entérite des nourrissons, le choléra infantile s'accompagnent très fréquemment de broncho-pneumonie, et, depuis les recherches de Sevestre, on admet généralement l'origine intestinale de certaines broncho-pneumonies.

Mais si la broncho-pneumonie est habituellement secondaire, il est des cas, relativement assez nombreux, où elle n'a été précédée d'aucune maladie sérieuse. Elle succède à un refroidissement, à un coryza, à un simple rhume, à une laryngite aiguë, à une bronchite simple. On peut donc, dans ces circonstances, la considérer comme primitive. Cette variété ne s'observe guère que chez les enfants très jeunes, âgés de quelques mois à un an. Elle est rare après un an et exceptionnelle après deux ans.

J'ai vu bien souvent de petits enfants à la mamelle être pris de broncho-pneumonie après un simple rhume. Plus l'enfant est jeune, plus il faut redouter la marche descendante de la rhinite aiguë, de la laryngite, de la trachéo-bronchite, même quand elles dépendent d'un simple refroidissement.

Ces broncho-pneumonies primitives sont d'ailleurs moins graves et moins virulentes que les formes secondaires et elles semblent moins portées à se diffuser par contagion. En elles-mêmes elles sont bénignes, toute la gravité provient du jeune âge des sujets.

Le rôle du froid, des poussières, des corps étrangers, ne se révèle pas seulement dans les broncho-pneumonies primitives ; il peut agir dans les formes secondaires. Un enfant atteint de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, devra être préservé avec soin de tout refroidissement, soit pendant la phase aiguë, soit au moment de la convalescence. Après le tubage et la trachéotomie, les précautions que nous indiquerons plus loin sont de rigueur pour empêcher l'accès d'un air froid dans les bronches, ou la chute de corps étrangers, de parcelles alimentaires, capables d'irriter et d'infecter l'appareil respiratoire.

Je n'insisterai pas sur la *tuberculose* comme cause de broncho-pneumonie, cette question se trouvant traitée ailleurs.

SYMPTÔMES

Les allures cliniques de la broncho-pneumonie sont si variables qu'il est très difficile d'en présenter un tableau d'ensemble, s'appliquant à la généralité des cas. Il y a presque autant de modalités cliniques que de malades, et la meilleure description nosologique ne saurait remplacer l'examen direct et personnel des sujets atteints. Cela dit, nous allons passer en revue les principaux symptômes, et nous chercherons ensuite à dégager quelques types parmi les plus saisissants.

Avant d'entrer dans la description analytique d'une symptomatologie des plus touffues et des plus obscures, nous chercherons à préciser le début, à saisir les premiers effets de l'infection broncho-pulmonaire. Ces premiers effets, ces premières réactions de l'organisme infantile, ne sont pas toujours frappants, nettement dessinés. On verra plus loin qu'ils peuvent être cachés, latents, à tel point que rien n'attire l'attention du médecin non prévenu sur l'appareil respiratoire.

La broncho-pneumonie n'est pas aussi nettement cyclique, il s'en faut, que la pneumonie. Rien de régulier, d'uniforme, d'invariable, dans son

invasion, dans sa marche, dans sa durée, dans sa terminaison. L'invasion brutale est exceptionnelle comme la défervescence brusque.

En réalité, le début de la broncho-pneumonie est très difficile à saisir; il est insidieux ou masqué par les symptômes de la maladie primitive (rougeole, coqueluche, diphtérie, grippe, etc.) dont la broncho-pneumonie n'est qu'une complication. On peut d'ailleurs distinguer plusieurs modes d'invasion.

Si la maladie est primitive, c'est-à-dire précédée d'une manifestation banale des premières voies respiratoires, on constate, après quelques jours de coryza ou de rhume simple, sans gravité, sans fièvre notable, sans oppression, sans toux excessive, des symptômes inquiétants qui dénoncent l'entrée en scène de la broncho-alvéolite infectieuse. L'enfant, jusqu'alors gai, actif, plein de vie, perd tout à coup son entrain, sa joie, son agilité; il devient triste, refuse de marcher ou de quitter le lit, il est faible, abattu. En même temps sa respiration est accélérée, les ailes du nez battent avec précipitation, le pouls devient rapide, la température s'élève (39°, 39°,5, 40°). En présence de cette aggravation soudaine, il faut songer à la broncho-pneumonie et ausculter l'enfant avec soin.

A ce début, en somme assez bruyant, de la broncho-pneumonie primitive ou succédant à une bronchite simple, on peut opposer le début absolument insidieux et latent de la broncho-pneumonie secondaire des petits enfants cachectiques, athrepsiques, hérédo-syphilitiques, etc., qui peuplent les crèches des hôpitaux et les asiles d'Enfants-Trouvés. Dans la plupart des cas aucun symptôme n'accuse la complication pulmonaire; on ne saisit ni toux, ni dyspnée, ni fièvre même. La maladie ne se révèle qu'à l'autopsie sous forme de foyers plus ou moins étendus de splénisation, d'état fœtal, avec suppuration bronchique.

Entre ces deux modes d'invasion, l'un bruyant, l'autre latent, se place le début habituel des broncho-pneumonies secondaires des maladies infectieuses spécifiques (rougeole, coqueluche, diphtérie, etc.).

Dans la rougeole, la broncho-pneumonie survient d'ordinaire après l'éruption, au moment de la défervescence, quelquefois après plusieurs jours d'apyrexie. Mais il n'en est pas toujours ainsi et le début peut être plus précoce, il peut se placer à la période d'éruption ou même d'invasion. Chez les tout petits enfants (nouveau-nés et nourrissons), le catarrhe prémonitoire de la rougeole peut être si violent, si diffus, que les symptômes du catarrhe suffocant se déclarent avant toute éruption. Une bronchite capillaire foudroyante, avec congestion pulmonaire diffuse, peut enlever l'enfant en 2 ou 3 jours. Mais cette forme n'appartient pas à la véritable broncho-pneumonie et dans tous les cas est exceptionnelle.

Voici comment débute ordinairement la broncho-pneumonie morbilleuse. L'éruption est terminée, la défervescence se fait en lysis, ou même elle est complète; tout à coup la température remonte à 38°, 39°, 40°, elle présente des oscillations plus ou moins étendues, la toux devient plus fréquente et plus pénible, la dyspnée est évidente; on ausculte l'enfant et on trouve des signes physiques de broncho-pneumonie. Quelquefois, après une

ascension thermique élevée (40°), avec souffle et râles crépitants en un point, on voit le lendemain le thermomètre marquer 37° et la guérison s'affirmer. L'enfant n'a pas eu de broncho-pneumonie mais une simple congestion pulmonaire, une menace, une ébauche de la complication redoutée. Donc, dans la rougeole, le début de la broncho-pneumonie, sans être des plus bruyants, peut être cependant reconnu à l'élévation thermique, à la dyspnée, à la toux, à la reprise en somme imprévue et soudaine d'un processus infectieux qui semblait éteint.

Dans la coqueluche, la broncho-pneumonie a un début analogue; elle entraîne une aggravation rapide de l'état du malade. L'enfant avait des quintes violentes et répétées, elles deviennent plus rares et plus sourdes; il avait peu de fièvre, il en présente davantage; il était gai, sans oppression, sans souffrance dans l'intervalle des quintes, — il reste maintenant abattu, dyspnéique, anxieux d'une façon constante, dans l'intervalle des paroxysmes comme en leur présence.

Par ces quelques exemples on voit combien variable est l'invasion de la broncho-pneumonie, et combien différente de l'invasion de la pneumonie franche. C'est là un point qui a bien son importance en clinique, car il n'est pas indifférent d'être fixé d'emblée sur la présence ou l'absence d'une maladie aussi grave, aussi meurtrière que la broncho-pneumonie, un diagnostic précoce entraînant une thérapeutique précoce, c'est-à-dire plus efficace qu'une intervention tardive.

Nous devons maintenant étudier avec quelques détails les symptômes de la broncho-pneumonie déclarée, leur évolution, leur groupement variable suivant les formes morbides, etc. Les symptômes sont de deux ordres : physiques et fonctionnels.

Signes physiques. — *Multiplicité, complexité, mobilité,* ces trois épithètes conviennent aux signes physiques de la broncho-pneumonie. Là, en effet, nous n'avons pas un foyer unique, bien localisé, bien limité, comme il l'est dans la pneumonie, dans la pleurésie, etc. Les lésions, comme on l'a vu au chapitre de l'anatomie pathologique, sont étendues, diffuses et bilatérales; les signes siégeront donc des deux côtés et un peu partout. Quelquefois ils seront très nombreux, très serrés, enchevêtrés en quelque sorte les uns dans les autres; d'autres fois, ils seront discrets, insignifiants, peu en rapport avec la gravité du tableau général. Dans le premier cas, les lésions, déjà un peu anciennes, ont affleuré partout; dans le second, les noyaux de broncho-pneumonie sont disséminés en petit nombre dans les parties centrales du poumon et l'auscultation est presque négative.

Nous allons passer en revue les résultats de la percussion, de la palpation, et surtout de l'auscultation. Mais, en découvrant le malade, il convient de jeter un coup d'œil sur son thorax et de voir le jeu de la respiration et les apparences extérieures de la poitrine. Cette *inspection* préalable qu'il faut toujours faire en ayant soin de garantir le malade contre tout refroidissement (pièce chauffée, enfant déshabillé près d'un poêle ou d'un feu de cheminée, linges chauds, etc.), montrera le degré de mobilité des espaces intercostaux, la rapidité plus ou moins grande des mouvements de la cage

thoracique, les dépressions sus-claviculaires et sous-diaphragmatiques que la dyspnée détermine, les efforts plus ou moins grands que l'enfant est obligé de faire pour respirer, etc. L'inspection pourra donc donner des renseignements utiles. Elle fera voir s'il y a de la voussure thoracique, du tirage supérieur ou inférieur. Le tirage n'est pas rare dans les broncho-pneumonies intenses du premier âge, et l'on constate très souvent une dépression sous-sternale et sous-costale qui peut donner le change et faire croire à un obstacle laryngé.

L'inspection permettra aussi d'apprécier les différents degrés de coloration de la peau, la pâleur des téguments, la cyanose, la bouffissure, parfois l'emphysème sous-cutané que la palpation permettra d'apprécier ensuite.

La *palpation* n'a pas, chez les enfants, la même valeur que chez les adultes; les vibrations thoraciques sont faiblement perçues; mais, en appliquant la main sur la poitrine, on peut compléter les renseignements fournis par la vue, s'assurer de la mobilité des côtes, pressentir la présence des râles par le frémissement qu'on éprouve, etc. J'ai, bien souvent, dans la broncho-pneumonie, perçu ainsi les râles que l'auscultation me faisait ensuite entendre distinctement.

La *percussion* donne des résultats très variables. Le thorax de l'enfant, étant très mince, résonne avec force sous l'influence d'un choc modéré. Il faut percuter très doucement pour avoir des données utilisables en clinique. Or, dans la broncho-pneumonie, s'il y a des foyers étendus pseudo-lobaires, la percussion donnera, en regard de ces foyers, non pas une matité absolue, mais de la submatité, d'autant plus nette que les parties voisines présenteront une résonance exagérée. Les foyers de submatité siègent surtout en arrière, à la base ou à la partie moyenne et au niveau du hile pulmonaire. S'il y avait une matité absolue, il faudrait conclure à la présence d'une lame de liquide. Quand la broncho-pneumonie est disséminée, la submatité peut manquer; cependant, même avec des noyaux discrets et petits, on peut avoir des congestions intenses et massives qui entraînent des modifications plessimétriques appréciables. Au sommet, en arrière, la percussion est à peu près normale. En avant, au contraire, la sonorité est plutôt exagérée. Les signes plessimétriques sont variables d'un jour à l'autre, quand les foyers se déplacent, quand la congestion joue un grand rôle dans le processus morbide. Aujourd'hui on peut avoir en un point de la submatité qui disparaîtra le lendemain pour se porter ailleurs, pour reparaître quelquefois au même point les jours suivants. Quoi qu'il en soit, la percussion peut fournir des résultats d'une réelle valeur, en faisant connaître les modifications de densité du tissu pulmonaire. Une sonorité exagérée révèle la présence de l'emphysème, qu'on retrouve presque constamment dans les parties antéro-supérieures des deux poumons. Une sonorité diminuée, une submatité appréciable, avec résistance au doigt, indique la présence d'un foyer notable de congestion, ou d'hépatisation pseudo-lobaire, ou de splénisation. Si la submatité est éphémère, on conclut en faveur de la simple congestion; si elle est fixe, durable, on est en droit de redouter l'hépatisation. On pourra suivre l'évolution de cette hépatisation aux modifications que présentera ultérieu-

rement la zone de matité. Elle s'accroîtra, diminuera, disparaîtra, si le foyer s'étend, se restreint ou se résout. Elle s'observera en deux ou plusieurs points, proches ou éloignés, si l'hépatisation se dissémine, se répand en foyers successifs et envahissants. Il faut s'attendre à toutes ces variations en matière de broncho-pneumonie.

Dans quelques cas la zone de submatité est d'une remarquable fixité; elle est très nette; elle ne diffère que peu de la matité véritable; elle coïncide avec un souffle tubaire plus ou moins mêlé de râles; elle indique une hépatisation pseudo-lobaire accentuée et étendue.

Les *signes stéthoscopiques* sont plus variés et plus expressifs que les signes plessimétriques. Ils se montrent plus tôt que ces derniers, plus constamment, plus franchement. Il est bien rare que la broncho-pneumonie soit absolument silencieuse. L'auscultation est presque toujours positive. Dans quelques cas, il est vrai, chez des enfants jeunes, épuisés, à faible réaction, l'oreille ne permet pas de saisir des bruits suffisamment précis; la respiration est affaiblie, le poumon se déplisse mal, quelques râles bullaires se font à peine entendre dans les grands mouvements respiratoires. Et l'enfant s'éteint peu à peu dans l'athrepsie et le marasme, sans avoir présenté le tableau d'une affection aiguë du poumon.

Dans tous les autres cas, les bruits anormaux sont très nombreux et très accusés. On peut percevoir toute la gamme des râles trachéo-bronchiques et alvéolaires, depuis le râle ronflant et sibilant jusqu'au râle crépitant, en passant par les râles vibrants, les râles bullaires gros, moyens et petits, secs ou humides, les bruits gargouillants et cavernuleux, etc. Souvent même tous ces râles semblent s'être donné rendez-vous chez le même sujet, et le mélange des râles musicaux aux râles bullaires, des ronchus variés aux crépitations de tout calibre, donne, à l'oreille qui ausculte, cette sensation de *bruit de tempête* signalée par Récamier. Le bruit de tempête provoqué par la diffusion des lésions à toutes les ramifications des bronches s'observe surtout dans la *bronchite capillaire*, dans le *catarrhe suffocant* de Laënnec. Dans cette forme, il n'y a pas de foyer limité et d'hépatisation lobulaire, l'infection est générale, le malade a été emporté avant que la broncho-pneumonie n'ait eu le temps d'évoluer et d'accomplir toutes ses phases, et l'autopsie ne montre qu'une bronchite très étendue entourée de congestion pulmonaire. Habituellement les *râles* sont plus discrets; s'il s'agit, comme c'est la règle, d'une broncho-pneumonie secondaire à un catarrhe simple ou spécifique des premières voies aériennes, l'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants disséminés, indices du catarrhe bronchique prémonitoire, du rhume de poitrine, qui a ouvert la porte à la broncho-pneumonie. Puis, en un ou deux points, en arrière et en bas principalement, on perçoit un foyer de râles bullaires, humides, assez serrés, témoignant d'un catarrhe plus accusé, d'une sécrétion plus abondante, d'une congestion qui a franchi les limites des bronches pour envahir les alvéoles. Les râles sont parfois assez fins, crépitants, rappelant ceux de la pneumonie. En même temps le murmure respiratoire manque ou il est dénaturé; la dureté, la sécheresse, l'acuité, caractérisent l'inspiration et quelquefois l'expiration. Il est

assez fréquent de n'entendre que ces foyers de râles plus ou moins étendus, sans souffle. Le *souffle* cependant est commun dans la broncho-pneumonie et il mérite une étude attentive. Ce n'est pas dans les cas les plus nets qu'il est le plus accusé. On voit de simples bronchites aiguës compliquées de congestion pulmonaire présenter un souffle tubaire des plus nets; on craint alors, à bon droit, la broncho-pneumonie; mais, le lendemain, tout a disparu pour ne plus revenir. Cette poussée congestive unique, traduite par un souffle, est des plus trompeuses et des plus inquiétantes en même temps. Le souffle a disparu, il est vrai, mais il peut revenir, et, en fait, on le voit souvent revenir, soit au même point, soit ailleurs. L'hépatisation prélude habituellement par la congestion, et, en matière de broncho-pneumonie, les caractères physiques du souffle ne peuvent nous fixer; sa mobilité, sa durée éphémère, feront pencher la balance en faveur de la congestion. Quand il y a hépatisation lobulaire abondante, cohérente, pseudo-lobaire, le souffle ne manquera jamais : il sera intense, tubaire, analogue au souffle de la pneumonie. De plus il sera fixe, durable, il ne se déplacera pas comme le souffle de la congestion. On pourra avoir d'ailleurs, chez le même malade, côte à côte, toutes les variétés de souffle : souffle tubaire fixe, souffle plus doux, plus mobile, plus éphémère, souffle à timbre caverneux ou cavernuleux, souffle voilé, souffle à caractère pleurétique, expiration prolongée, etc. J'ai vu, chez un enfant qui présentait une broncho-pneumonie à marche traînante et prolongée, un souffle caverneux avec gargouillement qui simulait absolument le souffle de la phtisie cavitaire. Le mélange des souffles avec les râles offre toutes les combinaisons possibles et prête à toutes les erreurs d'interprétation : *pneumonie, pleurésie, caverne pulmonaire, dilatation bronchique*, etc.

Si la broncho-pneumonie peut exister sans souffle d'aucune sorte, il faut bien reconnaître qu'elle en présente habituellement un ou plusieurs. L'intensité, la dureté du souffle mesure assez bien la densité du tissu pulmonaire; au souffle doux, voilé, répond la congestion pulmonaire; le souffle plus intense, mêlé de râles fins, traduit l'hépatisation lobulaire discrète et limitée; le souffle nettement tubaire, fixe, invariable, fera admettre un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Si ces souffles sont mêlés de râles très humides, on en conclura que les bronches voisines de la congestion, de l'hépatisation, sont affectées d'un catarrhe intense et fluide produisant, à la rencontre de l'air, une crépitation de degré variable. Les signes physiques fournis par l'auscultation des poumons sont de beaucoup les plus importants, car ils permettent de faire un diagnostic assez précis de la broncho-pneumonie et de sa forme anatomique. Ils sont d'ailleurs confirmés par tout un ensemble de symptômes fonctionnels, qui souvent, à première vue, permettent de soupçonner la maladie.

Symptômes fonctionnels. — L'enfant atteint de broncho-pneumonie a un facies particulier et présente des symptômes généraux en rapport avec la gravité de sa maladie. Le visage est ordinairement pâle, avec tendance à la cyanose des lèvres, au refroidissement du nez et des oreilles, quand l'asphyxie fait des progrès. Les ailes du nez battent avec fréquence et tout,

dans la physionomie de l'enfant, dénonce la *gêne respiratoire* dont il souffre. Son thorax se soulève avec rapidité, les creux sus-claviculaires, sus-sternal, sous-sternal, présentent une dépression manifeste à chaque inspiration. Il y a un *tirage* réel comparable à celui des sténoses laryngées, mais en différant par son intensité moindre, par l'absence de modifications de la voix, de sifflement inspiratoire, de cornage, etc. Quand on compte les mouvements de la respiration, on les trouve supérieurs du double, du triple, du quadruple, à l'état normal. Au lieu de 20 respirations, on en trouve 40, 60, 80 par minute. Rilliet et Barthez ont noté, chez les enfants de 0 à 3 mois, une suspension momentanée de la respiration qui aurait une fâcheuse signification. Cette apnée peut faire croire à la mort quand elle se prolonge plus d'une ou deux minutes. On signale dans quelques cas un véritable rythme de *Cheyne-Stokes* La respiration est saccadée, poussée, elle est pénible et nécessite des efforts soutenus. L'enfant est parfois obligé de s'asseoir sur son lit pour échapper à l'asphyxie qui l'étreint (orthopnée). Cette asphyxie est surtout menaçante dans les cas de poussées congestives intenses qui viennent, tout à coup, enlever à la respiration un champ pulmonaire étendu. La congestion vient-elle à céder, on aura une atténuation immédiate de la dyspnée avec rémission plus ou moins complète des symptômes les plus pénibles.

Parmi ces symptômes pénibles, il faut compter la *toux*. Elle existait avant la broncho-pneumonie, elle persiste quand celle-ci se déclare, elle devient pénible, douloureuse, souvent courte et avortée, d'autres fois quinteuse, sèche, ou bien humide, s'accompagnant d'une expectoration qui semble abondante. Cette expectoration ne se traduit pas au dehors, le jeune enfant ne sait pas cracher, il déglutit tous les produits de son expectoration. Quand l'asphyxie fait des progrès, la toux diminue et cesse, l'enfant n'a plus la force de tousser. C'est un malheur, car les produits de sécrétion, accumulés dans les bronches, ne pouvant plus être éliminés, accroissent les dangers d'asphyxie. Il faut donc respecter la toux et au besoin la provoquer, quand on le peut. Quand elle disparaît, c'est un signe de disparition de la sensibilité réflexe des bronches, et de paralysie du poumon. Dans quelques cas cependant, la toux affecte des caractères quinteux et spasmodiques qui la rendent particulièrement pénible, et qui autorisent un traitement direct de ce symptôme par les narcotiques. Quand elle est quinteuse et coqueluchoïde, la toux est suivie parfois de crachats muco-purulents et exceptionnellement d'hémoptysies.

La *voix* est généralement respectée; cependant, chez les enfants qui ont commencé par de la laryngite, on pourra avoir de l'aphonie, de la dysphonie persistante. Ces troubles vocaux appartiennent à la laryngite et non à la broncho-pneumonie. L'enfant atteint de broncho-pneumonie pourra bien avoir la voix affaiblie, cassée, comme il a toutes ses fonctions en déficit par suite de l'affaiblissement général, mais sans troubles laryngés manifestes et permanents. Chez les nouveau-nés et les nourrissons, qui ne parlent pas encore, le *cri* présente des variations d'intensité et de force en rapport avec la gravité de la maladie. Un enfant peu atteint continuera à crier avec

force; un enfant très épuisé par la maladie aura un cri faible, étouffé, peu distinct. Là encore, pas de symptômes laryngés proprement dits, mais un simple trouble fonctionnel de cause générale. L'auscultation permet de noter le retentissement *bronchophonique* du cri et de la toux à travers les foyers engoués ou hépatisés.

La *circulation* est profondément troublée dans la broncho-pneumonie, par suite de la diminution du champ respiratoire et aussi de l'infection et de la fièvre. Le facies du malade exprime déjà le retentissement cardiaque de la maladie : cyanose des lèvres, battements précipités des carotides, pâleur et rougeur du visage, etc. Mais, quand on prend le *pouls* de l'enfant, on constate qu'il est petit, fréquent, régulier; on compte, au lieu de 80 pulsations (chiffre moyen des jeunes enfants), 120, 130, 150, 160, 180 et même 200 par minute. Les chiffres de 140 et 150 sont habituels. Cette fréquence excessive du pouls s'observe aussi dans la pneumonie et, quand on étudie le rapport du pouls à la respiration, on trouve qu'il y a dans les deux cas un parallélisme comparable. Pour 150, 160 pulsations, on aura 70 à 80 respirations, soit un rapport de 1 à 2 en moyenne, au lieu de 1 à 4, qui est le chiffre physiologique (20 respirations pour 80 pulsations). Plus tard, quand la fièvre tombe, le pouls perd sa fréquence et il peut alors devenir lent et arythmique. L'auscultation du cœur montre que les battements sont précipités, et que le rythme des bruits rappelle celui du cœur fœtal. Il est rare qu'on entende un souffle et l'endocardite ne fait pas habituellement partie du tableau clinique de la broncho-pneumonie. La péricardite n'est pas moins rare. Ce qu'on peut rencontrer, dans les cas les plus graves et les plus infectants, c'est un affaiblissement du muscle cardiaque avec dilatation aiguë du cœur et menace d'asystolie (peut-être myocardite). Alors l'enfant peut mourir de syncope.

La *fièvre* est un des éléments les plus intéressants à étudier dans la broncho-pneumonie. Il faut bien savoir tout d'abord que certaines broncho-pneumonies évoluent sans fièvre. J'ai déjà signalé le fait chez les enfants cachectiques, athrepsiés, hérédo-syphilitiques, succombant lentement aux progrès du marasme, mourant un peu tous les jours et finissant par s'éteindre sans bruit et sans lutte après avoir consommé toutes leurs réserves nutritives. Chez ces enfants on trouve de la broncho-pneumonie, bien que le thermomètre, pendant la vie, n'ait pas dépassé 37°, ou se soit maintenu entre 37°, 37°,5, 38°. La broncho-pneumonie de ces débilités est apyrétique et n'a pas de courbe thermique.

En dehors de ces circonstances spéciales, la broncho-pneumonie est une maladie fébrile, élevant la colonne du thermomètre à 39°, à 40°, à 41° même. Sans doute, on ne retrouve pas ici la courbe régulière de la pneumonie : ascension élevée et soudaine, plateau, descente rapide. L'ascension est moins brutale, elle se fait en plusieurs temps ; le plateau n'est pas uni, mais haché par de grandes dépressions ; la descente n'est pas à pic, mais en lysis, ou oscillante. Elle ne se fait pas à date rapprochée et fixe ; elle est plus tardive, elle peut être ajournée par des rémissions trompeuses suivies de nouvelles ascensions. Bref, rien de plus irrégulier qu'une courbe de broncho-

pneumonie ; ce caractère négatif étant à peu près constant a une certaine valeur, puisqu'il permet d'éliminer toutes les infections à courbe bien définie (pneumonie, rougeole, fièvre typhoïde, etc.).

En général la température est très élevée le soir, et assez basse le matin ; quelquefois il y a inversion, le maximum thermique étant noté le matin, et le minimum le soir. Les oscillations ont une grande amplitude ; il peut y avoir 1°,5, 2°, 3° de différence entre les températures du matin et celles du soir. La durée de la courbe thermique n'est pas définie et ne peut être annoncée d'avance. Elle est toujours plus longue que celle de la pneumonie. Les broncho-pneumonies les plus courtes durent au moins 15 jours ; la durée moyenne est de 3 semaines. La maladie peut se prolonger un mois, six semaines, deux mois et davantage, avec ou sans rémissions apyrétiques notables. La courbe thermique traduit à sa manière la marche oscillante, envahissante, serpigineuse de la broncho-pneumonie.

A chaque marche en avant du processus infectieux correspond une ascension thermique ; chaque poussée congestive notamment élève de 2 ou 3° la courbe thermique ; chaque délitescence de la congestion fera baisser d'autant la colonne mercurielle. Il faut donc suivre la broncho-pneumonie, le thermomètre à la main, si l'on veut apprécier comme il convient la marche de la maladie et les chances de survie qu'elle laisse à l'enfant.

Après la fièvre, nous étudierons les *manifestations nerveuses*, qui sont liées si souvent à cet élément morbide. Plus la fièvre est forte, plus nous sommes exposés à rencontrer des réactions violentes du système nerveux. Le *délire* n'est pas rare, l'agitation est habituelle, des *convulsions* sont quelquefois notées chez les enfants à hérédité neuro-pathologique, ou chez ceux dont l'extrême jeunesse favorise l'explosion de ce genre d'accidents. L'enfant atteint de broncho-pneumonie ne repose pas tranquille dans son lit ; son sommeil est agité, interrompu par des cauchemars, par des secousses nerveuses. Il a quelquefois du marmottement, un délire tranquille qui rappelle celui de la fièvre typhoïde, et qui est plus souvent nocturne que diurne.

Les convulsions peuvent marquer le début de la broncho-pneumonie comme elles annoncent parfois l'invasion d'une pneumonie. Quand on voit, par exemple, un coquelucheux présenter de l'éclampsie en dehors des quintes, on doit chercher la broncho-pneumonie.

Elles sont uniques, ne se répétant pas, et présentant les principaux traits de l'attaque d'épilepsie ; ou bien multiples, se répétant plusieurs fois dans la journée. Une seule attaque éclamptique, isolée, non compliquée, ne présente pas, chez les jeunes enfants, de signification très fâcheuse. Mais si les convulsions se répètent, on doit tout craindre.

Les accès convulsifs qui surviennent à une période éloignée du début ont une gravité plus grande que les accès initiaux. Outre qu'ils sont généralement plus multipliés et partant plus menaçants en eux-mêmes et par leur gravité propre, ils indiquent une infection profonde du poumon, une septicémie générale imminente ou déjà réalisée, une lésion encéphalique quelquefois (phlébite et thrombose des sinus, etc.). On voit en pareil cas la

température s'élever, l'intelligence se prendre, le coma ou la somnolence s'établir dans l'intervalle des accès. Mais ces manifestations sont en somme rares et leur importance très réduite par cela même.

Du côté du *tube digestif*, on note l'anorexie, la soif, l'état saburral des premières voies, la diarrhée ou la constipation suivant les cas, et suivant les caractères de la maladie primitive qui tient la broncho-pneumonie sous sa dépendance. Il ne semble pas que la déglutition incessante de crachats infectants ait une influence bien fâcheuse sur la muqueuse des voies digestives, et pour notre part, nous n'avons que rarement observé de diarrhées fétides en rapport avec les troubles respiratoires.

L'état général est très vite atteint par la broncho-pneumonie. Rapidement l'enfant s'affaiblit, perd ses forces et maigrit d'une façon notable. Il n'est bientôt plus que l'ombre de lui-même. La cachexie est surtout évidente dans les formes prolongées avec toux et catarrhe persistants, avec fièvre interminable, à caractère rémittent. Dans ces cas, l'état des enfants rappelle celui des phtisiques arrivés à la dernière période, c'est la même pâleur, la même flaccidité des chairs, la même fonte des parties molles; les sujets n'ont plus que la peau et les os. On ne peut se défendre alors de l'idée d'une tuberculose pulmonaire, que l'identité des signes physiques (souffle, gargouillement) vient encore confirmer.

Dans les broncho-pneumonies aiguës ou suraiguës, le facies n'est pas le même; l'amaigrissement est assez prononcé, mais la cachexie n'a pas eu le temps de se produire.

Le groupement variable des différents symptômes étudiés plus haut constitue les différentes formes cliniques distinguées par les auteurs. On peut décrire 5 formes principales : 1° *une forme suffocante aiguë* (bronchite capillaire); 2° *une forme lobulaire disséminée commune*; 3° *une forme pseudo-lobaire*; 4° *une forme latente, atélectasique, apyrétique*; 5° *une forme prolongée ou chronique*.

1° *Forme suffocante aiguë* (bronchite capillaire). — Dans ce cas, les bronches les plus fines sont atteintes dans une très grande étendue du poumon; une sécrétion abondante les obstrue, les alvéoles pulmonaires sont envahies par la congestion. L'enfant, un peu enrhumé depuis quelques jours, présente tout à coup une oppression formidable, la fièvre s'allume, la toux redouble, l'anxiété est à son comble; à l'auscultation, on entend des râles musicaux en très grand nombre, des râles sous-crépitants aux bases; parfois un sifflement inspiratoire se perçoit à distance; l'asphyxie est imminente, il y a du tirage, du stertor, la fréquence des respirations est excessive (70, 80 à la minute), le pouls monte à 180, 200. En 2 ou 3 jours, l'enfant succombe. Mais la guérison peut survenir par la disparition rapide de tous les symptômes ou après le passage à une autre forme d'évolution plus lente et de lésions plus circonscrites.

2° *Forme lobulaire commune*. — Dans cette forme, les lésions des bronchioles sont moins étendues, l'hépatisation s'est fixée sur un petit nombre de lobules. Il y a des râles muqueux ou crépitants, des ronchus, un ou plusieurs foyers de souffle indiquant la localisation en certains points

limités de la broncho-pneumonie. Le début est moins brutal que dans la forme précédente, les symptômes réactionnels sont moins effrayants, la fièvre moins vive, plus sujette à rémission. Il est vrai que la durée est plus longue, mais la guérison bien plus fréquente.

3° *Forme pseudo-lobaire.* — Dans cette forme, les lobules hépatisés sont nombreux, serrés, unis entre eux par des foyers étendus de congestion ou de splénisation. Les symptômes réactionnels et généraux ne diffèrent pas beaucoup de ceux qu'on a notés dans la forme précédente; mais les signes physiques sont particuliers. Il y a une zone de matité appréciable, un souffle assez nettement tubaire, en un mot des signes rappelant ceux de la pneumonie lobaire. Il est vrai qu'autour de ce foyer *pseudo-hépatisé*, on a des râles divers, des modifications de la respiration, des signes de bronchite qui dénoncent l'origine de cette fausse pneumonie lobaire.

« Lorsque la généralisation de l'hépatisation, disent Rilliet et Barthez, arrive à son maximum et donne lieu à la *forme pseudo-lobaire*, la prédominance de l'hépatisation sur la bronchite et sur la congestion se traduit par la fixité du souffle et de la matité qui deviennent aussi plus accusés et plus étendus. A ce point, les phénomènes locaux de la broncho-pneumonie ont une grande analogie avec ceux de la pneumonie lobaire franche. Deux circonstances, cependant, permettent d'établir la distinction : d'une part, la forme pseudo-lobaire ne se constitue pas d'emblée, elle est le dernier terme de l'inflammation lobulaire; d'autre part, elle est précédée des signes de l'inflammation lobulaire disséminée; de plus, en même temps que l'on constate les symptômes de l'hépatisation pseudo-lobaire, on trouve dans l'autre poumon ou dans d'autres parties du même les symptômes de la forme disséminée. »

4° *Forme latente.* — La broncho-pneumonie latente des enfants cachectiques et athrepsiés ne se traduit par aucun symptôme bruyant. Il faut la chercher avec soin pour la découvrir, car elle ne se dénonce ni par la fièvre, ni par la toux, ni par la dyspnée. Elle répond à l'atélectasie des parties basses et postérieures des poumons, comme si l'hypostase jouait le rôle principal dans la formation des lésions.

Cette forme de broncho-pneumonie hypostatique est une façon de mourir pour la plupart des petits cachectiques de nos hôpitaux. Dans presque toutes les autopsies que j'ai faites à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, qu'il s'agisse de diarrhée, d'athrepsie, de rachitisme, de syphilis héréditaire, j'ai retrouvé les lésions de la broncho-pneumonie insidieuse dont il est question actuellement.

5° *Broncho-pneumonie prolongée et chronique.* — Cette forme succède à la forme disséminée commune ou à la forme pseudo-lobaire; elle se caractérise par la lenteur de son évolution et par la similitude qu'elle présente avec la phtisie pulmonaire. Les enfants, minés par la sécrétion purulente de leurs bronches, par la fièvre, tombent progressivement dans un véritable état cachectique des plus inquiétants. L'examen du thorax montre l'existence de lésions multiples : bronchite, congestion pulmonaire, état cavitaire. Dans quelques cas, on entend un véritable souffle avec gargouille-

ment qui fait penser à la tuberculose ulcéreuse du poumon. Ou bien ce sont des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique (submatité inter-scapulaire, pseudo-asthme, etc.).

Après 6 semaines, 2 mois, 3 mois de cette évolution inquiétante, l'enfant se rétablit peu à peu, la guérison est définitive. Ou bien le catarrhe bronchique persiste avec des paroxysmes et des rémissions, la toux est durable, les signes d'induration pulmonaire ne cèdent pas, et peu à peu la broncho-pneumonie se transforme en *dilatation chronique des bronches* avec sclérose du poumon.

Dans d'autres cas, la broncho-pneumonie laisse à sa suite un emphysème persistant, avec crises de dyspnée paroxystique, sibilances presque permanentes à l'auscultation, expiration prolongée, voussure thoracique, etc.

A ces quelques formes cliniques que nous avons cru devoir isoler et décrire brièvement, on pourrait en ajouter un grand nombre, car il n'y a pas de maladie qui se présente avec une diversité d'allures aussi grande que la broncho-pneumonie.

D'une façon générale, on peut dire que la marche de la broncho-pneumonie est des plus irrégulières, que sa durée est des plus incertaines, que sa terminaison n'offre pas plus de fixité.

Quand la mort survient, elle peut être précoce ou tardive. Certains enfants succombent en 3 jours, en 8 jours, dans les formes aiguës et suraiguës; chez d'autres la mort se fait attendre 15 jours, 20 jours, 1 mois, 6 semaines. Un enfant de 6 mois atteint de broncho-pneumonie double (souffle aux deux sommets avec râles disséminés, tirage latéral) est mort le 44e jour. Une fillette de 14 mois (hépatisation lobulaire disséminée) est morte le 26e jour. Un enfant de 2 mois est mort le 12e jour. La durée n'est pas moins variable, quand la maladie se termine par la guérison.

L'enfant, qui vient de traverser une broncho-pneumonie, ne se rétablit pas tout de suite et porte encore assez longtemps l'empreinte du grave assaut qu'il a subi. Il reste pâle, faible, sans force; son appétit est languissant, sa gaieté lente à revenir. Il y a en somme une véritable convalescence, au lieu du retour presque instantané de la maladie à la santé, qu'on observe dans la pneumonie.

De plus, il faut compter avec quelques complications qui peuvent retarder la guérison ou la rendre très aléatoire. L'*emphysème*, quand il est très intense, peut survivre à la phlegmasie broncho-pulmonaire et rendre assez précaire l'état des petits convalescents. Quelquefois, la violence des quintes de toux, la dyspnée excessive, ont déterminé l'apparition d'un *emphysème sous-cutané* assez inquiétant. Ailleurs, c'est une *pleurésie*, un *pneumothorax*, une *gangrène pulmonaire*, qui viendront compliquer la broncho-pneumonie. Dans d'autres cas, c'est la *tuberculose pulmonaire* qui vient se greffer sur les foyers de broncho-pneumonie et en altérer l'évolution favorable.

Enfin, il ne faut pas oublier l'*adénopathie trachéo-bronchique*, très accusée au moment de l'acuité de la maladie, se résolvant d'habitude assez rapidement après elle, mais pouvant lui survivre et donner pour son compte des symptômes plus ou moins graves.

[J. COMBY.]

En dehors de l'appareil respiratoire, on pourra voir survenir des complications plus ou moins lointaines, l'albuminurie et la néphrite infectieuse, la myocardite, la septicémie généralisée, etc. A l'autopsie des enfants ayant succombé à la broncho-pneumonie, on peut trouver des lésions dans les principaux viscères : rate grosse et ramollie, foie gras, reins blancs et mous.

Dans la forme chronique et cachectique de la broncho-pneumonie, on est exposé à avoir des complications cutanées, des abcès multiples, des éruptions ecthymateuses, des gangrènes cutanées, des eschares disséminées, etc.

Toutes ces complications peuvent changer la terminaison de la broncho-pneumonie et influer sur le pronostic que nous allons maintenant considérer en lui-même.

PRONOSTIC

D'une façon générale, le pronostic de la broncho-pneumonie est très grave, et cette maladie est à bon droit une des plus redoutées en médecine infantile. Mais un grand nombre de conditions peuvent influencer ce pronostic, l'assombrir ou l'atténuer.

Parmi les circonstances aggravantes, le jeune âge doit figurer en première ligne; presque tous les enfants de moins d'un an succombent. Rilliet et Barthez en avaient déjà fait la remarque, et nos observations confirment les leurs. Cependant j'ai vu de tout jeunes enfants guérir, quand ils étaient atteints primitivement, à la suite d'un coup de froid ou d'un simple rhume. Par exemple un petit garçon de 3 mois, entré dans mon service de l'hôpital Trousseau en 1895 pour un rhume datant de 8 jours, est pris tout à coup de fièvre (39°), de suffocation (72 respirations à la minute). A l'auscultation, on entend des crépitations fines aux deux bases, des râles sonores disséminés plus haut, de la diminution du murmure vésiculaire en d'autres points; on avait en somme les symptômes d'un catarrhe suffocant. Au bout de 3 semaines la guérison était obtenue. Un autre petit garçon, âgé de 8 mois, toussant également depuis 8 jours, est pris de fièvre, d'oppression (70, 80 respirations à la minute). On entend un souffle en haut et à gauche, des râles bullaires plus bas. Le 17e jour, il se fait une défervescence en lysis et la guérison suit rapidement.

Voilà pour les cas favorables; les cas malheureux sont en bien plus grand nombre, et plus l'enfant est jeune, plus on doit redouter une terminaison fatale.

C'est surtout dans les broncho-pneumonies secondaires des maladies aiguës que la mort est fréquemment observée. Toutes les maladies ne sont pas égales à ce point de vue. C'est ainsi que la grippe est moins funeste que la diphtérie, que la rougeole, que la coqueluche. Dans la diphtérie, presque tous les enfants pris de broncho-pneumonie succombent. Et cette complication menace particulièrement ceux qui sont atteints de diphtérie laryngée, de croup, ceux qui ont été tubés ou trachéotomisés. « Nous avons toujours été frappés, disent Rilliet et Barthez, de la gravité de la broncho-pneumonie

consécutive à la diphtérie, alors que cette maladie n'avait par elle-même qu'une intensité très relative ».

La gravité de la broncho-pneumonie coqueluchiale ou morbilleuse est à peine moindre. D'après Ziemssen, la mortalité dans la broncho-pneumonie de la coqueluche serait de 50 pour 100, et de 55 pour 100 dans la rougeole. Elle serait encore plus forte, d'après H. Roger, chez les coquelucheux hospitalisés; sur 431 cas de ce genre, cet auteur a compté 68 broncho-pneumonies dont 51 suivies de mort. Le pronostic est moins sombre chez les enfants non hospitalisés, soignés dans leur famille, entourés de bonnes conditions hygiéniques. La même remarque est applicable à la rougeole. La broncho-pneumonie fait courir les plus grands dangers aux morbilleux hospitalisés; elle est surtout meurtrière pour les plus jeunes. Sur 715 malades soignés dans d'assez bonnes conditions d'isolement à l'hôpital Trousseau, en 1895, j'ai compté 85 broncho-pneumonies avec 70 décès, ce qui élève la mortalité à 81,59 pour 100. Ces broncho-pneumonies se sont d'ailleurs presque toutes rencontrées chez les enfants de moins de 2 ans.

Le pronostic est donc notablement aggravé par les maladies préexistantes, et surtout par celles qui attaquent les voies respiratoires. Il est aggravé également par l'entassement, l'encombrement, la promiscuité qui règnent trop souvent dans les salles de nos hôpitaux d'enfants.

Et ce n'est pas seulement dans les maladies infectieuses spécifiques, dans les fièvres éruptives, que l'encombrement est funeste; il est meurtrier pour tous les enfants en bas âge, quels qu'ils soient, et la broncho-pneumonie fait autant de victimes dans nos crèches hospitalières peuplées d'athrepsiques, de diarrhéiques, de rachitiques, que dans les pavillons d'isolement réservés aux fièvres éruptives.

Inversement, les conditions les plus favorables à la guérison complète et rapide de la broncho-pneumonie sont : l'âge relativement avancé de l'enfant (au-dessus de 2 ans), sa vigueur, son état de santé antérieur, les soins dont il est entouré, les bonnes conditions de logement, de vêtement, de nourriture où il a vécu précédemment, etc. Quant à l'influence exercée sur le pronostic par les formes morbides, on peut dire que la forme localisée, limitée, peu étendue, répondant à une hépatisation lobulaire discrète, offre plus de chances de guérison que la forme confluente, pseudo-lobaire, et surtout que la forme généralisée, diffuse, suffocante. Quand, avec des signes physiques limités en apparence, on a des symptômes très graves, on doit craindre des lésions profondes. Inversement, si l'état général reste bon malgré un grand luxe de signes stéthoscopiques, on est autorisé à croire à la superficialité et au peu d'intensité des foyers. L'intervention de la tuberculose aggrave aussi singulièrement le pronostic, et les autres complications du côté de l'appareil respiratoire (gangrène, pleurésie, pneumothorax), ou du côté du système nerveux (éclampsie), sont toujours des conditions aggravantes.

On devra craindre le passage à l'état chronique, quand l'enfant dépérira sans cesse, quand les signes physiques ne s'accorderont pas, quand des symptômes pseudo-cavitaires (souffle, gargouillement) viendront s'ajouter aux symptômes ordinaires de la période aiguë, quand la toux deviendra

quinteuse et grasse, quand l'hecticité et le marasme auront marqué leur empreinte sur le facies du malade.

A tout prendre, le pronostic de la broncho-pneumonie est d'une haute gravité.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la broncho-pneumonie présente dans quelques cas de réelles difficultés. La bronchite fébrile avec ou sans congestion pulmonaire, la congestion pulmonaire simple, la spléno-pneumonie, la pneumonie franche, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire, le croup, peuvent prêter à confusion.

Quand la *bronchite* des jeunes enfants s'accompagne de fièvre, de toux violente, de dyspnée, il est bien difficile de ne pas penser à la broncho-pneumonie, dont la bronchite peut d'ailleurs être le prélude. Les frontières des deux maladies sont indécises, c'est une question de plus ou de moins dont l'appréciation est délicate. On admettra qu'il n'y a que de la bronchite aiguë quand on verra l'état général rester bon, la dyspnée manquer, quand l'auscultation ne fera percevoir que des râles sonores discrets, avec quelques râles bullaires non agglomérés, non réunis en foyer, quand la fièvre sera peu accusée, etc. Cependant tous ces symptômes pourront être assez sérieux, mais on les aura vus surgir au cours d'une grippe, dans un foyer épidémique, et l'état général sera rapporté à la maladie régnante.

La bronchite simple, même quand elle détermine des réactions assez vives, pourra donc être distinguée de la broncho-pneumonie.

Mais si la bronchite s'accompagne de *congestion pulmonaire*, elle prête à l'erreur. Voici un enfant qui tousse, qui a de la fièvre, qui présente des râles de bronchite; tout à coup l'état s'aggrave et l'auscultation révèle la présence d'un souffle, à droite ou à gauche, à la partie moyenne, à la base, plus rarement au sommet. On fait immédiatement le diagnostic de broncho-pneumonie; or en 24, 36 heures, le souffle disparaît, et la bronchite guérit bientôt sans complication. L'évolution de la maladie montre clairement qu'on ne s'est pas trouvé en présence d'une *broncho-pneumonie* vraie, mais d'une *simple bronchite* avec congestion pulmonaire. Cette congestion pulmonaire est d'ailleurs sujette à retours, elle peut même marquer l'entrée en scène de la broncho-pneumonie. Mais quand le souffle disparaît rapidement, quand la maladie tourne court, il est impossible d'admettre que les lésions de la broncho-pneumonie aient été réalisées. Il est possible qu'au point de vue de la nature des accidents, et des agents pathogènes en cause, l'identité soit complète, mais cliniquement la séparation est absolue entre les deux formes.

La *congestion pulmonaire aiguë* simple de M. Cadet de Gassicourt, la *spléno-pneumonie* de M. Grancher se distingueront plus facilement encore de la broncho-pneumonie. Dans ces deux maladies en effet, il y a un foyer unique, bien limité, caractérisé par de la submatité ou de la matité, par du souffle ou du silence respiratoire; dans un cas on pense à la pneumonie,

dans l'autre à la pleurésie, mais il est rare qu'on fasse entrer en balance la broncho-pneumonie. Le jeune âge seul du malade fait hésiter; car, dans la première enfance, on n'est que trop porté à voir la broncho-pneumonie dans toute affection aiguë fébrile des voies respiratoires.

C'est cette tendance qui explique la confusion si souvent faite entre la broncho-pneumonie et la *pneumonie franche*. Quand on commence à faire de la clinique infantile, on voit beaucoup plus de broncho-pneumonies qu'il n'en existe en réalité. Un enfant de moins de 2 ans est-il pris tout à coup de fièvre, de dyspnée, de toux, a-t-il un souffle à l'auscultation d'un sommet, de la partie moyenne, de la base d'un poumon, c'est-à-dire tous les symptômes d'une *pneumonie franche*? On a de la peine à se rendre à l'évidence et la pensée de la broncho-pneumonie hante l'esprit de l'observateur. C'est ce qui explique la diversité des statistiques publiées par les auteurs relativement à la fréquence de la pneumonie aux différents âges. Tandis que les uns déclarent la pneumonie franche inconnue ou exceptionnelle au-dessous de 2 ans, les autres la font entrer en ligne de compte. J'ai ouï dire à un maître en pédiatrie qu'au début de sa pratique hospitalière, il avait obtenu des succès inespérés dans le traitement de la broncho-pneumonie; presque tous ses petits malades guérissaient, et rapidement, en une semaine, en dix jours au plus. Il n'avait pas tardé à se rendre compte que ces succès s'expliquaient par des erreurs répétées de diagnostic. Quel que soit l'âge d'un enfant, quand on le voit pris brutalement, en pleine santé, des symptômes énumérés plus haut (article *Pneumonie*), il ne faut pas hésiter à reconnaître la pneumonie franche qui, à tout âge, offre le même tableau : invasion brutale, haute thermalité, signes d'hépatisation circonscrite, durée courte, défervescence soudaine après un cycle de 7 à 8 jours.

Sans doute, chez le jeune enfant, il n'y a pas toujours de différence essentielle et radicale entre la pneumonie franche et la broncho-pneumonie; le pneumocoque se trouve assez souvent à la source des deux maladies; mais soit question de virulence, soit question de porte d'entrée, soit question d'association, la différence des manifestations n'en est pas moins réelle.

Il faut dire encore que, chez le même sujet, à l'autopsie, on peut trouver, côte à côte, un foyer de pneumonie lobaire et des foyers de broncho-pneumonie.

La *pleurésie*, avec sa matité complète, son souffle voilé, son égophonie, ne peut laisser place au doute. Elle ne pourrait créer de difficultés que si elle venait se superposer à la broncho-pneumonie; il y aurait alors à faire la part et de l'épanchement pleural et des lésions parenchymateuses, en s'aidant non seulement des signes physiques perçus dans les deux poumons, mais encore des symptômes réactionnels et de l'état général présentés par les jeunes malades.

La *tuberculose pulmonaire*, dont les allures chez les petits enfants sont si bizarres, peut être une cause d'erreur souvent inévitable. Un sujet de 2 à 3 ans présente des signes de broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, du souffle, des râles humides, de la fièvre rémittente, de l'amaigrissement;

cet état dure depuis 2, 3, 4 semaines. La résolution est lente à se faire. Avons-nous affaire à une broncho-pneumonie simple ou à une forme de tuberculose aiguë? On a dit que, dans la tuberculose, les signes physiques siégeaient au sommet, tandis que, dans la broncho-pneumonie, ils occupaient la base ou la partie moyenne. Mais cela n'est pas applicable à tous les âges, et les localisations de la tuberculose infantile échappent à toute règle. Sans doute, si les signes prédominent aux sommets, on inclinera vers la tuberculose; mais ils peuvent n'y pas prédominer, tout en ayant la même signification. Si l'enfant a des ganglions superficiels accessibles (micropolyadénopathie), s'il porte en quelque point du corps (os, articulation, etc.) un foyer mal éteint de tuberculose locale, on inclinera encore vers la phtisie pulmonaire. Mais toutes ces coïncidences ne sont pas absolument concluantes; la broncho-pneumonie simple peut coexister avec des lésions tuberculeuses proches ou éloignées. Un enfant, parce qu'il aura une tumeur blanche, un mal de Pott, une gomme, une adénopathie caséeuse, ou même un commencement de phtisie pulmonaire, n'est pas à l'abri d'une broncho-pneumonie vulgaire. On trouve assez souvent, à l'autopsie, les deux ordres de lésions et j'ai vu des poumons d'enfants présenter à la fois des granulations tuberculeuses et des foyers d'hépatisation lobulaire. De même, on voit maintes fois la broncho-pneumonie se déclarer chez des enfants qui présentent une adénopathie trachéo-bronchique ancienne, des ganglions caséeux du médiastin. Dans quelques cas, les symptômes sont absolument trompeurs; deux fois j'ai vu des enfants de 2 à 3 ans mourir de broncho-pneumonie après avoir présenté l'apparence hippocratique des doigts (augmentation de volume des phalangettes avec cyanose) qui semble propre aux phtisiques. Or, ces deux enfants n'étaient pas tuberculeux; ils offraient simplement les lésions d'une broncho-pneumonie mamelonnée très étendue. Quand MM. Landouzy et Queyrat ont déclaré que la tuberculose pulmonaire était très fréquente dans le premier âge, que beaucoup d'enfants considérés comme morts de broncho-pneumonie n'étaient que des tuberculeux, tous les médecins d'enfants ont été surpris. Ceux qui ouvrent systématiquement tous les cadavres ne tardent pas à s'assurer de la rareté relative de la tuberculose pulmonaire au-dessous de 2 ans, et surtout au-dessous d'un an, de l'extrême fréquence à cet âge de la broncho-pneumonie. Ils constatent en même temps les lésions nodulaires qui peuvent induire en erreur, et ils restent convaincus que l'opinion de MM. Landouzy et Queyrat est empreinte d'exagération. Ces auteurs, n'ayant voulu se guider que sur les données bactériologiques et expérimentales, ont fait fausse route; ils ont pris pour des tuberculeux de simples broncho-pneumoniques, et quand ils sont tombés sur des tuberculeux, ils ont rapporté à la bacillose toutes les lésions rencontrées, même celles qui dépendaient d'un processus banal et non spécifique.

Cet exemple montre combien l'erreur est facile; bien souvent, au lit du malade, nous l'avons commise; en médecine infantile, la tuberculose pulmonaire est souvent une trouvaille d'autopsie. Dans quelques cas, si les produits de l'expectoration ne peuvent être examinés, les matières rendues par l'intestin et qui contiennent les crachats déglutis pourraient être soumises

à l'analyse bactériologique. La présence des bacilles dans les selles témoignerait en faveur de la tuberculose. Mais la recherche n'en est pas commode, et bien peu d'auteurs se sont résolus à la tenter.

Il me faut signaler en dernier lieu une erreur que j'ai vu commettre quelquefois dans les hôpitaux d'enfants. Un jeune sujet est apporté à l'hôpital, dans un état d'asphyxie avancée, il a du tirage; l'interne de garde est appelé, il pense *au croup* et quelquefois il fait immédiatement le tubage ou la trachéotomie. Cependant l'enfant n'a pas la diphtérie, comme la suite le montre, il était atteint seulement d'une broncho-pneumonie suraiguë, d'un catarrhe suffocant. Pour éviter l'erreur, on étudiera avec soin les modifications de la voix et de la toux, si particuliers dans le croup, et les caractères du tirage beaucoup plus accusé, beaucoup plus nettement *sus-sternal* et *sous-sternal* dans la sténose laryngée que dans la broncho-pneumonie. Mais l'urgence des cas soumis à l'observation ne laisse pas toujours le loisir d'étudier ces nuances; l'asphyxie est imminente, on court au plus pressé, on fait le tubage puis une injection de sérum, car, après le tubage, l'asphyxie ne diminue pas, et l'on a la preuve que la gêne respiratoire siège plus bas que le larynx; c'est alors qu'on cherche à s'éclairer par une enquête plus approfondie, par une auscultation plus attentive; on soupçonne la broncho-pneumonie, on détube l'enfant et on essaie d'une autre thérapeutique.

La broncho-pneumonie étant admise, il reste à en déterminer la forme, l'étendue, à en reconnaître les complications, etc. Je renvoie pour tous ces détails au chapitre de la symptomatologie.

TRAITEMENT

Le traitement de la broncho-pneumonie ne saurait être résumé en une formule claire et concise. Il n'y a pas un traitement unique, mais plusieurs traitements en rapport avec la diversité des cas. Nous ne pouvons pas, sous peine de répétitions fastidieuses, examiner successivement la ligne de conduite qu'il convient de suivre dans chaque cas particulier; cette thérapeutique clinique, œuvre du praticien en face du malade, ne saurait être exposée avec fruit dans un ouvrage didactique.

Nous diviserons d'abord le traitement des broncho-pneumonies en deux parties : 1° *Traitement proprement dit*; 2° *Prophylaxie*. Dans le chapitre du *Traitement*, nous ferons un examen critique des différents procédés hygiéniques ou pharmaceutiques mis en œuvre ; dans le chapitre de la *Prophylaxie*, nous basant sur l'infectiosité de la maladie, nous indiquerons les mesures à prendre pour en limiter la propagation, pour en prévenir l'éclosion. Ces mesures peuvent se formuler en deux mots : *antisepsie* et *isolement*.

I. — Traitement des broncho-pneumonies

Le traitement fait appel à la fois aux agents physiques et aux agents chimiques; les premiers constituent l'hygiène thérapeutique, les seconds

rentrent dans la pharmacie. Nous commencerons par l'hygiène thérapeutique applicable à tous les cas, et d'une efficacité réelle, quoique difficile à définir.

Hygiène thérapeutique. — De l'air, de la lumière, de la chaleur, un certain degré d'humidité de l'atmosphère, voilà ce qu'il faut assurer aux enfants atteints de broncho-pneumonie. L'organe essentiel à la respiration et à l'hématose est gravement atteint, il faut lui procurer un air pur et abondant, et faciliter par tous les moyens la ventilation pulmonaire.

La chambre sera vaste, dépourvue de tentures et de meubles inutiles ; le cubage d'air sera porté à 50 mètres cubes, si c'est possible. Dans les hôpitaux, il est bien rare que les salles de malades donnent 50 mètres cubes de capacité par lit. Bien souvent l'encombrement abaisse de moitié ce cubage. Si la chambre est petite, il faudra l'aérer souvent ou laisser en permanence une porte ou une fenêtre entr'ouverte. On pourra aussi suppléer au défaut d'aération par les inhalations d'oxygène. La chambre sera, autant que possible, dans nos climats, exposée au sud, au sud-est ou au sud-ouest, pour que la lumière solaire soit assurée le plus longtemps possible au malade. L'exposition au nord est froide et mauvaise dans nos climats. La température de la chambre sera maintenue autour de 18 à 20 degrés ; pour le chauffage, les cheminées à feu de bois sont préférables à tout.

On évitera le desséchement de l'air respirable en faisant bouillir dans la chambre de l'enfant une casserole pleine d'eau ; en pulvérisant de temps à autre de l'eau boriquée ou de l'eau simple, etc. Quand la toux sera sèche, pénible, quinteuse, quand l'enfant semblera avoir de la peine à détacher ses mucosités bronchiques, on pourra faire directement des pulvérisations à vapeur au-devant de sa bouche.

On interdira les visites, les conversations à haute voix ; on prescrira le calme le plus complet, pour favoriser le sommeil et prévenir l'agitation du malade. Quand cette agitation sera trop vive, on pourra l'atténuer par les bains tièdes, qui sont de puissants sédatifs du système nerveux.

L'enfant sera couvert modérément ; on ne cherchera pas à provoquer la sudation par un amas de couvertures qui fatigueraient le malade sans profit.

On ne négligera pas les soins de propreté corporelle, les lavages des parties souillées, les nettoyages de la bouche et des orifices naturels ; on changera le linge de corps aussi souvent qu'il sera nécessaire et avec les précautions d'usage.

La diète sera liquide (lait, tisanes, bouillons) pendant toute la période fébrile de la maladie. On apaisera la soif généralement ardente des malades, et si la soif fait défaut, on la facilitera par des offres répétées ; il faut faire boire les petits broncho-pneumoniques. Après la chute de la fièvre, pendant la convalescence, on alimentera graduellement les enfants avec le lait, les crèmes, les œufs, les cervelles, poisson, etc. On ne reviendra que graduellement à une nourriture solide. Les enfants au sein continueront à téter leur nourrice. On ne donnera pas de vin ni de liqueurs alcooliques à moins d'indications spéciales, dont nous parlerons plus bas. On s'assurera que l'enfant urine et va à la garde-robe.

Pendant la convalescence, le changement d'air sera bon pour remonter

les malades ; on conseillera les plages du Midi, la forêt d'Arcachon ; s'il persistait du catarrhe, de l'anémie, la cure d'air ne suffirait pas, on y joindrait une cure thermale (Mont-Dore, la Bourboule, Eaux-Bonnes).

Nous aurons, chemin faisant, à décrire, à propos du traitement proprement dit, les autres agents physiques employés pour combattre tel ou tel symptôme.

L'hygiène thérapeutique peut se résumer en quelques mots : un air pur, une chambre bien éclairée, bien chauffée, une atmosphère humide, un entourage calme, une diète convenable, de la propreté.

Nous allons maintenant passer en revue les différentes médications usitées contre les broncho-pneumonies.

Médications. — Parmi les médicaments les plus employés, il faut citer les dérivatifs et les évacuants, les révulsifs, les toniques et stimulants, les antithermiques, etc.

Autrefois on *saignait* les broncho-pneumoniques, comme on saignait les pneumoniques, les rhumatisants, les typhoïdiques, etc. Cette déplétion, cette dérivation puissante qui résultait de la *saignée générale* n'est presque jamais employée aujourd'hui, surtout chez les enfants. On se contente, quand il y a des symptômes de congestion vive, d'appliquer 3 ou 4 *ventouses scarifiées*, et de retirer ainsi 50 à 60 grammes de sang. La ventouse scarifiée agit à la fois comme révulsif local et comme dérivatif. Son action sera complétée par l'application de nombreuses *ventouses sèches* sur toute la poitrine. Par la congestion qu'elles laissent à leur place, par le saisissement qu'elles déterminent, ces ventouses facilitent la respiration, soulagent les malades dyspnéiques et angoissés.

Cette révulsion sèche peut être assurée par d'autres moyens : les *sinapismes*, les *cataplasmes sinapisés*, les *badigeonnages de teinture d'iode*, le *coton iodé*. Tous ces moyens amènent une rubéfaction plus ou moins notable de la peau et diminuent parallèlement la congestion viscérale sous-jacente.

Un révulsif très employé autrefois et très puissant est le *vésicatoire*, très attaqué aujourd'hui par un certain nombre de médecins, mais ayant conservé des partisans. Cet agent est irritant, entame la peau, expose à des infections cutanées diverses, à la néphrite et à la cystite cantharidienne. Il peut suppurer longtemps, se compliquer d'abcès, de sphacèle, de diphtérie, et entraîner la mort. Je sais bien que ces accidents ne s'observent que dans les cas où le vésicatoire a été mal appliqué, mal pansé, etc. Quoi qu'il en soit, le vésicatoire me semble avoir plus d'inconvénients que d'avantages dans la broncho-pneumonie infantile, et je n'y ai jamais recours. Si l'on veut se servir de cet agent, on aura soin de laver la peau à l'eau savonneuse et au sublimé avant d'appliquer l'emplâtre vésicant, de ne laisser cet emplâtre que 2 à 3 heures en contact avec la peau, de panser à sec (ouate hydrophile). Même ainsi employé, le vésicatoire est douloureux pour l'enfant, gênant pour le médecin ; il fait souffrir le premier, il empêche le second de suivre par l'auscultation la marche de la maladie. Pour éviter l'intoxication cantharidienne, on a proposé de remplacer l'emplâtre vésicant ordinaire par

le vésicatoire au sublimé ou à l'acide phénique. Mais ces agents sont trop irritants.

Quant au thapsia, à l'emplâtre stibié, à l'huile de croton, ce sont d'autres agents irritants qui ne valent guère mieux que le vésicatoire. Si l'on veut mettre quelque chose, qu'on ait recours à l'emplâtre poreux ou à quelque autre topique inoffensif. Mais, comme agent local, rien ne vaut l'emploi de l'eau froide, sous forme de serviettes ou de *compresses mouillées*.

On prend de la tarlatane grossière pliée en plusieurs doubles ou de vieilles serviettes pliées de la même façon : on les trempe dans de l'eau froide (à 15°) et, après les avoir exprimées, on les enroule autour de la poitrine de l'enfant en les recouvrant de taffetas gommé. On les renouvelle toutes les heures, toutes les demi-heures ou toutes les deux heures, suivant les cas. Sous l'influence de ce refroidissement partiel du corps, l'enfant réagit, respire plus fortement, dégage ses bronches, diminue sa congestion pulmonaire. En même temps il abandonne une partie de sa chaleur à l'eau froide. Ce n'est pas tout : la peau rougit au contact de l'eau froide (révulsion légère), et les vapeurs qui se dégagent de l'eau réchauffée favorisent la respiration. Les avantages des compresses froides sont donc multiples : elles n'ont, d'autre part, aucun inconvénient. Peut-être, dans quelques cas, par la macération de l'épiderme, sont-elles de nature à provoquer quelques poussées d'ecthyma, des abcès cutanés, des furoncles, etc.

Le *drap mouillé* est un moyen réfrigérant plus puissant que les compresses froides, car il agit sur la totalité du corps. La *vessie de glace* a été employée dans quelques cas au niveau des points malades. L'eau froide pure peut suffire aux applications locales qu'on veut faire : mais on peut y ajouter des substances excitantes, l'alcool, le vinaigre, etc. En même temps qu'on fera de la révulsion locale, on se trouvera bien d'attirer le sang aux extrémités à l'aide de la chaleur (bottes d'ouate), des agents rubéfiants (sinapismes), ou même de la ventouse Junod.

Les *bains*, à toutes les températures (chauds, tièdes, froids), ont été employés dans la broncho-pneumonie. Les bains tièdes (34°, 35°), très en honneur autrefois, sont sans inconvénient, ils soulagent les malades, calment leur agitation, facilitent leur sommeil ; ils ont une action sédative puissante. Quant aux bains frais ou froids (30°, 28°, 25°, 20°), ils sont bien supportés par la plupart des enfants et ils joignent une action tonique à leur action réfrigérante. On les donnera d'autant plus courts qu'ils seront plus froids : 10 minutes à 30° ou 28°, 5 minutes à 25°. Les enfants très jeunes ne supportent pas toujours le bain froid ; il faut tâter leur susceptibilité individuelle avant d'aller plus loin. En général les enfants qui supportent le mieux les bains froids et qui en retirent le plus de bénéfices (abaissement de la température, ralentissement de la respiration et du pouls) sont ceux qui, avec des lésions localisées, restreintes, ont des symptômes généraux très accusés (fièvre forte, dyspnée, agitation). Dans les cas de lésions étendues, de catarrhe suffocant, d'orthopnée, ils m'ont paru nuisibles. Le professeur Renaut (de Lyon), prenant le contre-pied de l'opinion régnante, a soutenu que le bain chaud (38°) était plus efficace que le bain froid dans le traitement de la

broncho-pneumonie. Ce bain aurait même une vertu préventive; appliqué aux bronchites aiguës fébriles, qui menacent d'aboutir à la broncho-pneumonie, il préviendrait cette terminaison et changerait, dans le sens le plus favorable, le cours de la maladie. J'ai employé les bains chauds suivant la méthode de M. Renaut; je ne leur ai pas trouvé de supériorité sur les bains froids. En réalité tous ces modes de balnéation peuvent être utilisés suivant les cas; il ne faut en repousser aucun de parti pris. Quand l'enfant manifestera une tendance trop marquée à l'assoupissement et à l'asphyxie, on pourra essayer de le réveiller par les bains sinapisés (50 grammes de graines de moutarde par bain). S'il a de l'agitation, on donnera des bains de tilleul (50 grammes de tilleul avec bractées). Les bains ne seront jamais employés systématiquement dans la broncho-pneumonie. On ne s'entêtera pas quand on les verra échouer dans les cas où ils avaient paru indiqués. On les donnera avec discrétion, avec prudence, en suivant pas à pas les effets qu'ils semblent déterminer. Si l'enfant réagit bien, se réchauffe après le bain, on en donnera un second quelques heures après (3 ou 4 par 24 heures). Si les mains et les pieds restent froids, on n'ira pas plus loin, et l'on renoncera à la balnéation froide.

En somme la balnéation, dans la broncho-pneumonie, constitue une médication assez puissante, mais d'un emploi délicat, réclamant toute la sagacité et toute la vigilance du médecin.

Les *évacuants* méritent de retenir notre attention. On prescrit fréquemment des vomitifs, des expectorants, des purgatifs.

L'usage des vomitifs est discuté et discutable; en effet, les jeunes enfants en proie à la broncho-pneumonie n'ont déjà que trop de tendance à la prostration, à l'abattement, ils peuvent être très éprouvés par la secousse du vomitif, et il faut réserver ce procédé d'évacuation aux enfants un peu âgés, assez vigoureux, et dont la susceptibilité à l'égard des vomitifs est connue. Dans ces conditions, le vomitif peut avoir de bons effets, en vidant l'estomac d'un contenu parfois septique, en facilitant l'expulsion des sécrétions bronchiques, en augmentant la force des mouvements respiratoires et, par suite, en luttant avec succès contre l'élément congestif. On se sert généralement de la racine d'ipéca fraîchement pulvérisée, à la dose de 10 à 15 centigrammes par année d'âge, associée au sirop d'ipéca, ou véhiculée dans l'eau sucrée. En prescrivant par exemple, pour un enfant de 2 à 3 ans :

℞ Poudre d'ipéca	0gr,30
Sirop d'ipéca	30 grammes.

par cuillerées à café de 5 en 5 minutes, jusqu'à effet, on ne risque rien, car on ne donne que juste la dose nécessaire au vomissement, et l'on peut s'arrêter devant l'affaiblissement de l'enfant. Quand il y a de la diarrhée, il ne faut pas employer les vomitifs, surtout chez les nourrissons. S'il y a de la constipation, on associera l'ipéca à un purgatif, tel que le calomel, la scammonée, le jalap. On fera des paquets contenant 10 centigrammes d'ipéca et 10 centigrammes de calomel, de scammonée ou de jalap, et on en fera prendre un tous les quarts d'heure dans une cuillerée d'eau sucrée, jusqu'à effet.

L'ipéca n'est pas le seul vomitif employé, et l'on peut avoir recours sans crainte à l'*émétique*, qui n'affaiblit pas plus que l'ipéca, quand il est prescrit à doses modérées, c'est-à-dire 1/2 centigramme par année d'âge. Ce médicament peut aussi être associé aux purgatifs et notamment au sulfate de soude; il constitue alors un éméto-catarthique très efficace.

A un enfant de 3 ou 4 ans, je prescrirai :

℞	Tartre stibié	0gr.02
	Sulfate de soude	4 grammes.
	Sirop simple	10 —
	Eau	60 —

A prendre en 3 ou 4 gorgées dans l'espace d'une heure.

Dans la broncho-pneumonie, il faut être sobre des évacuants en général, ne les employer qu'à faibles doses et ne pas les réitérer sans raison majeure. Si l'on veut exercer une action sur le tube digestif, il vaut mieux s'adresser au calomel qui, prescrit à doses fractionnées (1 centigramme toutes les 2 ou 3 heures), agira à la fois comme antiseptique intestinal, comme diurétique, comme laxatif, comme cholagogue.

Les expectorants usités sont le *kermès*, l'*oxyde blanc d'antimoine*, l'*oxymel scillitique*. Le kermès n'est pas d'un usage courant en médecine infantile, il est trop actif, trop nauséeux, trop insoluble; cependant on peut le prescrire à la dose de 1 à 2 centigrammes par année d'âge.

L'oxyde blanc d'antimoine est inoffensif et peut se donner dans un julep, dans un looch, à la dose de 10 à 15 centigrammes par année d'âge. L'oxymel scillitique se prescrira par grammes (1 ou 2 grammes par année). Ces médicaments conviennent aux catarrhes très prononcés avec toux pénible, râles abondants. A ces remèdes, qui agissent sur la sécrétion bronchique, il faut ajouter les balsamiques, le benzoate de soude, la térébenthine, le tolu, la terpine, la créosote.

L'indication des médicaments narcotiques, de l'*opium* en particulier, ne se pose que très rarement; en effet, ce remède, outre qu'il restreint l'élimination intestinale et rénale, endort les malades, diminue leur force de réaction, affaiblit les réflexes, et contribue, dans une certaine mesure, à accroître la paralysie pulmonaire et l'asphyxie. L'enfant est calmé, il s'endort, mais en même temps la toux cesse et les bronches restent pleines.

La *belladone*, l'*aconit* n'ont pas les mêmes inconvénients, et on peut les prescrire à doses convenables dans la plupart des formes de la broncho-pneumonie. On pourra formuler :

℞	Alcoolature de racines d'aconit	āā XX gouttes.
	Teinture de belladone	
	Sirop de tolu	20 grammes.
	Eau distillée	60 —

Une cuillerée à café toutes les 2 ou 3 heures.

Quand le cœur faiblit, quand le pouls devient petit et précipité, on prescrira avec avantage la digitale, la caféine, la spartéine. On donnera, par exemple, 10 gouttes de teinture de digitale dans la potion précédente, ou bien

l'on fera des injections de caféine (10 à 20 centigrammes par centimètre cube), de spartéine (2 à 5 centigrammes). Les injections sous-cutanées d'éther sulfurique, d'huile camphrée (à 1/10 ou 1/5) conviennent aux cas très avancés, avec asphyxie imminente. On peut encore employer dans les mêmes cas le *sulfate de strychnine* par la voie hypodermique (1 milligramme par centimètre cube d'eau distillée).

A ces agents stimulants de premier ordre, on ajoutera l'alcool qui sera prescrit en potion sous forme de vin généreux (malaga, xérès, porto, champagne, etc.), de rhum, de cognac, d'élixir de Garus. On donnera ces liquides très dilués pour ne pas offenser l'estomac et à doses fractionnées (une cuillerée à café par heure). On peut donner 10 grammes d'eau-de-vie par jour et par année d'âge.

L'alcool, ainsi employé temporairement dans une maladie aiguë, ne peut pas causer d'intoxication durable, et c'est un stimulant très puissant. A l'alcool, on peut ajouter le quinquina, la kola, le café, sous différentes formes (teinture, sirop, infusions sucrées, élixirs, etc.).

Les autres stimulants à conseiller dans les formes adynamiques de la broncho-pneumonie sont : l'*acétate* et le *chlorhydrate d'ammoniaque*, le *musc*. Les sels ammoniacaux se prescrivent par grammes (2, 3, 5 grammes dans une potion); le musc se donne par décigrammes (autant que l'enfant a d'années).

En même temps qu'on cherchera par tous ces moyens à stimuler le système nerveux défaillant des petits malades, on favorisera l'hématose à l'aide des *inhalations d'oxygène* (30 à 40 litres par jour, 3 à 4 litres par heure). Si tous ces moyens restent impuissants, on aura recours aux injections sous-cutanées d'eau salée à 7 pour 1000 (*sérum artificiel*), à doses minimes ou massives suivant les cas.

Dans les formes hyperthermiques, le bain froid sera essayé avec la prudence indiquée plus haut. La *quinine* sera prescrite à dose assez forte : par la bouche avec addition d'édulcorants suffisants (saccharine, extrait de réglisse), par l'anus (lavements et suppositoires). On emploiera soit le sulfate de quinine (10 à 20 centigrammes par année d'âge), soit le bichlorhydrate, plus soluble et plus riche en alcaloïde. La quinine agit bien surtout dans les broncho-pneumonies d'origine grippale. Elle agit encore mieux dans les broncho-pneumonies paludiques, malariennes.

Les autres antithermiques (*antipyrine*, *phénacétine*, etc.) seront écartés à cause de leur action fâcheuse sur la vitalité des globules sanguins. Faire courir à l'enfant les risques d'une intoxication médicamenteuse serait payer trop cher une antipyrèse momentanée. La fièvre n'est pas tout dans la broncho-pneumonie, elle n'est qu'un symptôme après tout secondaire, indiquant la gravité des cas, mais ne faisant pas cette gravité.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que de thérapeutique symptomatique. On a voulu aller plus loin dans ces dernières années, et nous devons mentionner les tentatives de *traitement spécifique* qui ont été faites. La broncho-pneumonie étant souvent en rapport avec la présence dans l'appareil respiratoire d'un streptocoque virulent, on a pensé que le sérum d'animaux

immunisés par les cultures de ce streptocoque pourrait jouir de quelque efficacité. M. Marmorek a attaché son nom à cette thérapeutique de la broncho-pneumonie par le sérum antistreptococcique. Or, il faut bien avouer que jusqu'à ce jour les résultats n'ont pas été encourageants, et que le traitement spécifique de la broncho-pneumonie n'a pas encore vu le jour.

La convalescence des broncho-pneumonies est souvent pénible et lente, elle exige un traitement particulier, surtout dans les formes subaiguës ou chroniques qui, par leur longue durée, leurs rechutes, ont porté une grave atteinte à la nutrition générale des enfants.

L'indication principale est de soutenir les forces et de réparer les pertes par une alimentation très riche, sans être trop abondante; purées de légumes secs, crèmes, œufs, panades, viandes râpées ou pulpées, poissons, cervelles, etc. En même temps que la suralimentation, on donnera des médicaments reconstituants et toniques, l'huile de foie de morue, l'extrait de quinquina, le sirop d'iodure de fer, le sirop iodo-tannique. Si la toux a persisté après la chute de la fièvre, si le catarrhe bronchique devient permanent, si des signes de dilatation des bronches ou d'adénopathie trachéo-bronchique se montrent, on n'abandonnera pas les enfants après la guérison apparente de la broncho-pneumonie; on traitera les suites par les modificateurs puissants que nous offrent les eaux minérales. On essaiera d'abord les eaux sulfureuses (Enghien, Eaux-Bonnes, Challes), puis les arsenicales (La Bourboule, Mont-Dore). On conseillera, pendant l'hiver, le séjour dans le Midi (Cannes, Menton et les autres stations de la rivière de Gênes); au printemps et à l'automne, on dirigera les enfants sur Arcachon.

II. — Prophylaxie de la broncho-pneumonie

La broncho-pneumonie, étant une maladie infectieuse et contagieuse, peut être évitée dans un certain nombre de cas.

Tantôt la broncho-pneumonie résulte d'une *auto-infection* et la prophylaxie est individuelle ; tantôt elle dépend d'une *hétéro-infection*, d'une contagion, et la prophylaxie devient collective.

Prophylaxie individuelle. — Un enfant, jeune encore, a subi les effets d'un refroidissement plus ou moins fort ; il a de la rhinite, de la trachéo-bronchite, un rhume, ou bien une légère atteinte de grippe. On doit prendre des mesures pour empêcher ce rhume ou cette grippe de se compliquer de broncho-pneumonie. Pour cela, il faut, quoiqu'il n'y ait pas de fièvre, quoique l'enfant ait conservé son appétit, son entrain et toutes les apparences de la santé, prescrire le séjour à la chambre, interdire les promenades et les sorties, quelque courtes qu'elles soient. Le bébé restera à la maison jusqu'à la disparition complète de son catarrhe. En agissant ainsi, on évitera les refroidissements et les influences aggravantes.

De plus, on ne manquera pas de faire un nettoyage soigné, une toilette antiseptique de la bouche, de la gorge, des fosses nasales; pour cela, il suffira de quelques pulvérisations à vapeur avec de l'eau boriquée ou simple-

ment bouillie (2 ou 3 fois dans la journée). Si le nez est très pris et s'il y a du catarrhe naso-pharyngien, on instillera 2 fois par jour, dans chaque narine, quelques gouttes d'huile mentholée à 1/40.

Si, au lieu d'un rhume simple ou d'une grippe, on se trouve en présence d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une diphtérie, d'un croup opéré, la prophylaxie devient plus rigoureuse. L'expérience a montré en effet qu'en se montrant sévère sur l'asepsie des premières voies, on prévenait très souvent l'infection des parties inférieures.

La broncho-pneumonie commence par une infection bronchique, qui elle-même a bien souvent pour point de départ une infection nasale, buccale, pharyngée. Il faut donc nettoyer la bouche, les narines, la gorge. On y arrivera en faisant, aussi souvent que cela semblera nécessaire, des gargarismes, des irrigations, des pulvérisations, des badigeonnages. Peu importe le liquide employé, il suffit de faire passer de grandes quantités de liquide. Dans la diphtérie, on se sert de liqueur de Labarraque à 5 pour 100; cette solution peut être employée aussi pour les irrigations pharyngées dans la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, etc. Dans l'intervalle des injections et irrigations, on introduira dans les narines de petits tampons imprégnés de vaseline boriquée ou mentholée, de glycérine résorcinée, etc.

Dans le croup, quand on est obligé d'intervenir par le tubage ou par la trachéotomie, il est important de nettoyer avec soin les instruments dont on se sert et d'opérer aseptiquement, autant que possible. Après la trachéotomie, pour protéger la plaie trachéale, et les bronches, contre les souillures de l'atmosphère, les poussières, etc., on panse avec soin la plaie opératoire, et on entoure le cou de l'enfant d'une cravate de gaze sur laquelle on peut de temps en temps verser quelques gouttes d'eau de Cologne ou d'un liquide antiseptique à odeur plutôt agréable. Je n'insiste pas davantage sur toutes ces précautions indiquées ailleurs (voyez les articles : *Diphtérie*, *Rougeole*, *Coqueluche*, etc.).

Si la porte d'entrée habituelle de la broncho-pneumonie est dans les voies respiratoires, elle peut exceptionnellement se trouver ailleurs, et nous devons veiller avec soin à l'intégrité de la peau, panser les plaies, les pustules, les abcès, les eschares, qui pourraient se déclarer.

Il ne faut pas négliger l'intestin ; Sevestre a insisté avec raison sur l'origine intestinale de certaines broncho-pneumonies ; il a montré qu'en faisant l'antisepsie de l'intestin par le calomel, on pouvait améliorer ou prévenir l'infection secondaire du poumon. Ces faits n'ont pas lieu de nous surprendre : tous les systèmes organiques sont solidaires les uns des autres; quand l'un de ces systèmes devient malade, les soins qui lui sont prodigués ne contribuent pas seulement à sa guérison, mais encore à la préservation des autres. C'est dire que, dans une maladie quelconque de l'enfance, surtout de la première enfance, il faut penser à la broncho-pneumonie et faire la prophylaxie de cette grave infection secondaire.

Prophylaxie collective. — Toutes les collectivités d'enfants malades (crèches, hôpitaux, pavillons d'isolement) sont menacées par la broncho-pneumonie. Trop souvent les salles communes de nos hôpitaux sont déci-

mées par cette redoutable infection. Quand des enfants jeunes sont réunis en trop grand nombre dans un même local, ils s'infectent les uns les autres, et pour peu que la maladie primitive soit favorable à l'infection bronchique (rougeole, coqueluche, diphtérie), la mortalité devient effrayante. Pendant longtemps, et même encore à l'heure actuelle, dans les vieux hôpitaux d'enfants de l'Europe, les enfants soignés pour la rougeole, pour la coqueluche, ont succombé dans une proportion effroyable à la broncho-pneumonie nosocomiale. Chez eux, ils auraient guéri ; traités à l'hôpital, ils ont péri victimes de l'encombrement et de la contagion.

Ces faits, bien connus aujourd'hui, doivent inspirer la prophylaxie hospitalière de la broncho-pneumonie. L'encombrement est néfaste, il doit disparaître à tout prix ; les enfants atteints de rougeole, de coqueluche, de diphtérie, ne doivent pas être traités dans de grandes salles de 20, 30, 40 lits ou davantage. Ils doivent être isolés, soit individuellement, soit du moins dans de petites chambres de 2, 3, 4, 6 ou 8 lits au plus. Ces chambres seront vastes, bien aérées, bien éclairées, bien chauffées ; chaque enfant devra disposer d'un cube d'air de 50 mètres. L'hospitalisation coûte cher dans ces conditions, mais il y va de l'existence d'une foule d'enfants et l'argent ne saurait être refusé.

Certaines villes de l'Europe nous ont donné l'exemple des sacrifices à consentir et du but à atteindre ; les pavillons d'isolement des maladies infectieuses des cliniques de Moscou peuvent servir de modèles. Il faut donc beaucoup de place, beaucoup de chambres, et une bonne distribution de ces chambres pour faire la prophylaxie collective de la broncho-pneumonie. Cela étant, on ne négligera aucune des précautions individuelles indiquées plus haut. En outre, on ne manquera pas d'isoler individuellement tout enfant suspect de broncho-pneumonie, afin de préserver ses voisins de lit de la contagion. Enfin, de temps à autre, tous les ans, tous les six mois si c'est nécessaire, on fera un nettoyage complet des salles, on badigeonnera, repeindra, etc. Il sera bon, pour assurer l'antisepsie médicale des pavillons de contagion, d'avoir des pavillons de rechange.

Comme nous l'avons dit plus haut, la prophylaxie de la broncho-pneumonie, dans les multiples conditions où elle peut survenir, peut se résumer en deux mots : *antisepsie* et *isolement*. L'antisepsie vise l'enfant lui-même et les locaux qu'il habite. L'isolement, qui sera individuel autant que possible, s'applique aux enfants déjà atteints de broncho-pneumonie comme à ceux qui y sont prédisposés par une maladie infectieuse.

VII

GANGRÈNE PULMONAIRE

PAR LE Dr JULES RENAULT
Chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.

La gangrène pulmonaire n'a guère été étudiée d'une façon spéciale chez l'enfant qu'au milieu de ce siècle, par Boudet[1], Steiner et Neureutter, Fischel[2], Laurence[3], et surtout par Rilliet et Barthez[4], qui en ont donné la première étude détaillée.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

La gangrène pulmonaire est bien moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte : sur 80 cas, Fischel (de Prague) en trouve seulement 6 de 2 à 16 ans; Lebert, 10 de 1 à 20 ans sur 60; Laurence (1860), sur 65 cas relevés dans les hôpitaux de Paris, note 1 cas de 1 à 10 ans, 5 de 10 à 20 ans. On ne rencontre donc environ que 1 cas de gangrène pulmonaire chez les enfants et les adolescents pour 6 ou 7 observés chez l'adulte.

Sur 34 cas, Atkins en trouve 17 chez des enfants au-dessous de 6 ans, 17 au-dessus de cet âge. Barthez et Rilliet en ont observé :

A 2 ans 1/2. . .	1 cas.	A 9 ans	2 cas.
3 —	2 —	10	2 —
4 —	2 —	12 —	2 —
5 —	1 —	13	1 —
6 —	2 —	15 —	1 —
8 —	2 —		

Bednar a vu la gangrène pulmonaire chez un enfant de 2 mois et chez un de 3 mois; Steiner et Neureutter chez un enfant de 4 mois; Kohts[5] chez un de 8 mois. Ces faits prouvent qu'on peut la trouver à tous les âges, mais c'est surtout chez des enfants de plus de 2 ans qu'on l'observe.

Toutes les *causes d'affaiblissement général* prédisposent à la gangrène pulmonaire : la misère, la malpropreté, le manque d'air, l'alimentation insuffisante, l'inanition sont autant de causes adjuvantes; leur rôle toutefois est souvent complexe, et si dans les hôpitaux d'enfants la gangrène pulmonaire se fait si rare, il ne faut pas attribuer cet heureux résultat seulement à l'abandon de la diète et des saignées, mais bien plus à l'aération meilleure,

(1) *Archives de médecine*, 1843.
(2) Prague, 1847.
(3) *Thèse de Paris*, 1860.
(4) *Traité des maladies des enfants*, 1861.
(5) In : Gerhardt, *Handb. der Kinderkrankheiten.*

à l'absence d'encombrement et surtout aux précautions d'antisepsie médicale que l'on prend de plus en plus.

Il n'est pas douteux cependant que la misère physiologique ne mette les enfants dans un état de moindre résistance, qui ne leur permet plus de lutter aussi efficacement contre les microbes pathogènes et saprogènes. Il en est de même de toutes les affections qui portent une atteinte profonde à l'organisme, à tel point que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la gangrène pulmonaire est exceptionnellement primitive. Chez lui ce ne sont plus les états dyscrasiques : scorbut, diabète, mal de Bright, alcoolisme, etc., qu'on trouve, comme chez l'adulte, à l'origine de la gangrène pulmonaire, mais les *infections aiguës* : rougeole, scarlatine, variole, diphtérie, fièvre typhoïde et typhus, entérite; ou les *infections à longue évolution*, telles que la gastro-entérite chronique et surtout la tuberculose. En réunissant les statistiques de Barthez et Rilliet, de Steiner et Neureutter, de Kohts, on voit que la gangrène pulmonaire s'est développée sur 45 cas :

Dans la	rougeole	5 fois.
—	scarlatine	2 —
—	variole	1 —
—	diphtérie	1 —
—	fièvre typhoïde et typhus	5 —
—	gastro-entérite aiguë ou chronique	4 —
—	bronchite chronique	1 —
—	dilatation des bronches	2 —
—	broncho-pneumonie chronique	3 —
—	pleuro-pneumonie	1 —
—	tuberculose trachéo-bronchique	5 —
—	— du poumon et d'autres organes	8 —
—	carie du rocher	2 —
—	— des orteils	1 —
—	coxalgie	1 —

La gangrène pulmonaire survient donc presque toujours au cours ou au déclin d'une autre affection; tout exceptionnelles qu'elles soient, il existe cependant des observations où la gangrène a frappé des enfants en bonne santé et nullement débilités : Rilliet et Barthez en rapportent 2 cas très probants, dans lesquels l'affection a débuté brusquement en pleine santé, comme une pneumonie ou une pleurésie.

Presque aussi constamment qu'une cause d'affaiblissement général on trouve à l'origine de la gangrène pulmonaire une *cause locale*, qui met le poumon même en état de moindre résistance : contusion de la poitrine, pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation des bronches, tuberculose pulmonaire, apoplexie pulmonaire. Rilliet et Barthez rapportent une observation dans laquelle, à la suite d'une *contusion* légère du thorax, l'enfant fut pris d'une gangrène pulmonaire à début pleurétique, qui se compliqua de pneumothorax le 11e jour avec symptômes généraux graves et se termina par la mort le 20e jour.

La *pneumonie lobaire* primitive se termine rarement par la gangrène, même chez l'adulte; chez l'enfant cette affection est d'une bénignité telle qu'on n'a pas à compter avec la possibilité d'une complication gangreneuse.

Chavignez et West cependant en citent chacun un cas, où la gangrène survint du 8e au 15e jour de la pneumonie. Les pneumonies secondaires à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie, etc., se compliquent beaucoup plus souvent de gangrène, mais en réalité il s'agit dans ces cas presque toujours de broncho-pneumonies pseudo-lobaires ou à foyers confluents. La *broncho-pneumonie* est en effet chez l'enfant l'affection pulmonaire qu'on observe d'une façon presque constante avec la gangrène pulmonaire : le poumon est d'abord atteint de pneumonie lobulaire, et c'est sur des foyers de pneumonie lobulaire que se développe la gangrène. La broncho-pneumonie se faisant par poussées successives, on trouve des foyers de broncho-pneumonie, qui présentent des lésions de gangrène à des degrés divers et des foyers non gangrenés, les uns antérieurs à la gangrène et respectés par elle, les autres postérieurs à elle.

La *dilatation des bronches* est infiniment plus rare que la broncho-pneumonie; lorsqu'elle s'accompagne d'expectoration putride et de fétidité de l'haleine, il s'agit ordinairement non d'une gangrène pulmonaire vraie, mais de lésions gangreneuses intéressant la paroi bronchique sans envahir le tissu pulmonaire, de ces lésions que Briquet décrivit sous le nom de *gangrène des extrémités bronchiques*, Lasègue sous celui de *gangrène curable*. Quelquefois cependant la gangrène détruit la bronche dans toute son épaisseur et envahit les lobules voisins; dans d'autres cas la dilatation bronchique se complique de broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, et c'est dans ces nouveaux foyers de broncho-pneumonie qu'on trouve les lésions gangreneuses.

La *tuberculose* agit, nous l'avons vu, très souvent en tant qu'affection générale débilitant l'organisme : Barthez et Rilliet, sur 26 cas de gangrène pulmonaire, trouvent 13 fois des lésions tuberculeuses dans un organe quelconque. Elle peut agir en tant que cause locale, mais son rôle est alors bien difficile à déterminer. Chez l'adulte la gangrène envahit quelquefois les parois des cavernes tuberculeuses ; chez l'enfant, au-dessous de 10 ou 12 ans du moins, les ulcérations pulmonaires tuberculeuses chroniques sont tout à fait exceptionnelles. Chez l'adulte, comme le fait remarquer M. Netter[1], les cas de gangrène compliquant une tuberculose pulmonaire non ulcéreuse s'expliquent souvent par des lésions du pharynx ou de l'épiglotte, qui « peuvent fournir directement les corps étrangers ou permettre l'arrivée de particules alimentaires en raison de la gêne de la déglutition »; chez l'enfant les lésions tuberculeuses du pharynx ou du larynx sont extrêmement rares. Par contre chez ce dernier la broncho-pneumonie simple complique fréquemment la tuberculose du poumon ou des ganglions trachéo-bronchiques : elle est, sans doute, le plus souvent le point de départ des gangrènes pulmonaires, qui surviennent au cours de la tuberculose.

L'*apoplexie pulmonaire* est encore une cause prédisposante de la gangrène, mais les thromboses et les embolies de l'artère pulmonaire sont rares dans l'enfance.

Toutes les causes générales ou locales que nous venons de passer en

[1] In : *Traité de médecine*.

revue sont seulement des causes prédisposantes. L'affaiblissement de l'organisme par une maladie générale, aiguë ou chronique, ne suffit pas pour expliquer la mortification et la transformation putride du poumon : de même ces lésions ne peuvent être attribuables à l'excès d'inflammation et à la compression des capillaires dans la pneumonie ou les bronchopneumonies : il faut une autre condition indispensable : *l'arrivée dans le poumon des bactéries capables de déterminer la putréfaction*. Il en est de même pour les embolies pulmonaires, qui peuvent produire l'infarctus, la nécrose du poumon, mais ne déterminent la gangrène que si des *agents saprogènes* arrivent au point mortifié. Ces agents saprogènes peuvent être apportés au poumon : 1° par effraction; 2° par les voies aériennes; 3° par les vaisseaux sanguins.

Leur *pénétration par effraction*, observée chez l'adulte à la suite d'une plaie de poitrine, de la perforation d'un cancer de l'œsophage, de l'ouverture d'un foyer gangreneux thoracique ou abdominal, n'a pas été signalée chez l'enfant.

La *pénétration des agents saprogènes par les voies aériennes* est le mode le plus fréquent. Dans certains cas ils sont apportés par un *corps étranger* : épi de graminée (Rothmund, Vogel), fragment d'os (Leyden), noyau de cerise (Jaffé), arête de poisson (Laurence). Quelquefois ce sont des parcelles alimentaires qui pénètrent dans le larynx, lorsque les enfants sont atteints de paralysie du voile du palais, ou régurgitent des aliments à demi digérés : cette pénétration dans les voies aériennes d'aliments régurgités est relativement fréquent chez les nourrissons cachectiques, mais elle ne se produit que dans les derniers jours ou les dernières heures de la vie, trop tard pour déterminer des lésions appréciables de gangrène. Le plus souvent les agents saprogènes viennent de la *bouche* et du *pharynx*, où existent d'autres *foyers de gangrène*, siégeant sur les gencives, les joues, la langue, le palais, le pharynx, l'œsophage, le larynx : sur 18 cas de gangrène pulmonaire, Barthez et Rilliet ont trouvé 7 fois des lésions gangreneuses de l'une de ces régions. Il n'est pas impossible qu'à une certaine époque des cas de *contagion* de gangrène pulmonaire se soient produits dans les salles d'hôpital, MM. Bard et Charmeil en ont cité chez l'adulte : mais, en général, ce devait être par l'intermédiaire de gangrènes buccales.

L'*arrivée des agents saprogènes dans le poumon par les vaisseaux* n'est pas exceptionnelle; si les embolies simples, aseptiques, de l'artère pulmonaire sont rares, les embolies putrides le sont moins et produisent à la fois la nécrose et la gangrène d'une région du poumon. L'*embolie* peut partir d'un foyer de *gangrène cutanée*, de *carie osseuse*, de coxalgie, de mal de Pott, de carie du rocher notamment. Volkmann s'était demandé si dans ce dernier cas les agents saprogènes ne pouvaient pas descendre de l'oreille moyenne par la trompe, arriver au pharynx et de là au poumon; le fait est possible, mais en général il s'agit de thrombose veineuse et d'embolie : Steiner et Neureutter ont vu un cas de gangrène pulmonaire consécutive à une carie du rocher, dans lequel l'inflammation putride des veines pouvait être suivie jusque dans la jugulaire. Dans quelques cas exceptionnels, il est impossible de trouver le point de départ des agents saprogènes.

Les agents de la gangrène pulmonaire ne sont pas bien connus. Virchow avait autrefois trouvé des sarcines semblables à la *sarcina ventriculi*; récemment Fischer[1] les a retrouvées dans 4 cas. Leyden et Jaffé, en 1866, ont signalé plusieurs bactéries, parmi lesquelles le *leptothrix pulmonalis*, qu'ils considèrent comme analogue au *leptothrix buccalis*. Depuis on a trouvé le *micrococcus tetragenes*, le *proteus vulgaris*, des bacilles analogues au bacille de la diphtérie. MM. Mery et Lorain[2], dans un cas de gangrène pulmonaire consécutive à la rougeole, ont trouvé diverses espèces bactériennes : 1° des streptocoques; 2° un bacille diphtéroïde ressemblant au bacille court ou moyen; 3° de longs bacilles se rapprochant morphologiquement des streptothrix; d'autres microbes enfin que les auteurs n'ont pas isolés. Dans les coupes du poumon on voit des foyers de broncho-pneumonie où le streptocoque existe seul, des foyers de gangrène où ce microbe se trouve associé au bacille diphtéroïde et aux streptothrix. Dans certains points on voit des amas de microbes autour des parois bronchiques, ce qui démontre l'infection par la voie bronchique. MM. Veillon et Zuber ont eu l'amabilité de me remettre la note suivante : « Nous avons observé 2 cas d'otite suppurée avec mastoïdite chez l'enfant; à l'autopsie, nous avons trouvé dans les poumons de nombreux foyers de gangrène; l'examen bactériologique a montré que le pus de l'otite contenait à l'état de pureté des microbes strictement anaérobies. On retrouvait ces microbes en abondance dans les foyers de gangrène du poumon; en culture ils répandent une odeur fétide; ils sont pathogènes pour les animaux, chez lesquels ils déterminent des abcès gangreneux. Expérimentalement nous avons pu reproduire la gangrène pulmonaire par injection intra-veineuse de ces microbes. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Laënnec décrivit deux formes de gangrène pulmonaire : la forme circonscrite et la forme diffuse. Boudet remarqua que chez l'enfant la forme circonscrite présentait non pas un foyer unique, comme c'est le cas habituel chez l'adulte, mais des foyers disséminés plus ou moins nombreux : aussi décrivit-il une forme à noyaux et une forme diffuse, auxquelles il ajouta une forme en plaques, caractérisée par une eschare superficielle sous-pleurale, qui correspond à la forme pneumo-pleurale de nos jours : cette division mérite d'être conservée.

La *forme diffuse* est la plus rare, plus encore chez l'enfant que chez l'adulte. « Le tissu pulmonaire, dit Laënnec, plus humide et beaucoup plus facile à déchirer qu'à l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement cadavérique, sa couleur présente des nuances variées depuis le blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées très irrégulièrement dans les diverses parties du poumon et l'on y distingue en outre des portions d'un rouge plus humide que le reste et qui

(1) Fischer. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1885.
(2) *Société anat.*, mars 1897.

paraissent simplement infiltrées d'un sang très liquide, absolument comme dans la péripneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en deliquium putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre, s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. » La gangrène occupe quelquefois tout un lobe ou même la plus grande partie d'un poumon : les tissus sphacélés se continuent sans ligne de démarcation bien nette avec le parenchyme pulmonaire, qui est tantôt sain, tantôt le siège d'un simple engouement ou plus rarement d'hépatisation. On admet que chez l'adulte la gangrène diffuse succède soit à une embolie d'un gros vaisseau, soit à une pneumonie lobaire aiguë : cette pathogénie est peut-être applicable à l'enfant, mais ce doit être une bien rare exception : nous savons d'une part que les embolies — abstraction faite des embolies septiques — sont extrêmement rares à cet âge ; d'autre part, la pneumonie lobaire est presque toujours bénigne et nous croyons, avec M. Netter, que la gangrène à début inflammatoire est bien plus souvent la conséquence d'une broncho-pneumonie que d'une pneumonie. Dans la gangrène diffuse de l'enfance on peut en effet ordinairement constater qu'il s'agit de foyers confluents réunis par leurs bords.

La *forme circonscrite* ou *forme à noyaux* siège, comme la précédente, plus souvent à droite qu'à gauche ; Barthez et Rilliet, sur 16 cas, l'ont trouvée 10 fois à droite, 4 fois à gauche. Lebert avait trouvé sur 64 observations 33 fois des lésions à droite et 21 fois à gauche. Chez l'adulte, il n'y a la plupart du temps qu'un foyer unique ; chez l'enfant, comme l'avait fait remarquer Boudet, les foyers sont presque toujours multiples : dans un assez grand nombre de cas, ils sont disséminés dans les deux poumons. Quelquefois la gangrène n'est caractérisée que par quelques stries verdâtres, à odeur gangreneuse, situées au centre des noyaux de broncho-pneumonie, le long des bronches intralobulaires : c'est en ces points que l'on constate des amas de bactéries diverses, les unes qui ont produit la broncho-pneumonie, les autres la gangrène. Le plus souvent les foyers de gangrène sont très apparents, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf, et se présentent, suivant les points, sous les trois états différents, qu'a décrits Laënnec : de *mortification récente* ou d'eschare gangreneuse, de *sphacèle déliquescent*, enfin d'*excavation* formée par le ramollissement complet et l'évacuation de la partie gangrenée :

« Les eschares gangreneuses du poumon forment des masses irrégulières, dont la grosseur est très variable. La couleur de la partie mortifiée est d'un noir tirant sur le vert ; sa texture est plus humide, plus compacte et plus dure que celle du poumon : son aspect est tout à fait analogue à celui de l'eschare produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère ; elle exhale d'une manière très marquée l'odeur de gangrène. La partie du poumon qui l'environne immédiatement présente, jusqu'à une certaine distance, l'engorgement inflammatoire au premier ou au second degré.

« Quelquefois cette eschare, en se décomposant, se détache des parties environnantes comme l'eschare formée par le feu ou par la potasse caustique et forme alors une espèce de bourbillon noirâtre, verdâtre, brunâtre ou jaunâtre, d'un tissu comme filamenteux, puis flasque, et plus sec que l'eschare

récemment formée. Ce bourbillon reste isolé au milieu de l'excavation formée par la destruction de la partie mortifiée. Plus ordinairement l'eschare se ramollit en entier sans former de bourbillon distinct et se convertit en une espèce de bouillie putride, d'un gris verdâtre sale, quelquefois sanguinolente et d'une horrible fétidité. Cette matière ne tarde pas à se faire jour dans quelqu'une des bronches voisines, est ainsi évacuée peu à peu et laisse à sa place une caverne véritablement ulcéreuse. Les parois de ces excavations deviennent alors le siège d'une inflammation secondaire, qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du caractère de la gangrène ; elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui sécrète un pus trouble de même couleur ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangreneuse.

« Assez souvent cette fausse membrane n'existe point et le pus sanieux, trouble, noirâtre, verdâtre, grisâtre ou rougeâtre et toujours plus ou moins fétide, est sécrété immédiatement par les parois de l'ulcère. Ces parois sont ordinairement denses, d'un rouge brun tirant sur le gris, et les incisions que l'on y fait prennent une surface grenue. Cet état d'engorgement, qui constitue évidemment une péripneumonie chronique et sans tendance à la suppuration, ne s'étend pas ordinairement à plus d'un demi-pouce ou d'un pouce de l'excavation ; quelquefois cependant il occupe tout le lobe dans lequel elle est située. Dans d'autres cas, les parois de l'ulcère sont mollasses, comme fongueuses ou putrilagineuses et faciles à détruire en grattant avec le scalpel. Des vaisseaux sanguins assez volumineux, dénudés et isolés, mais tout à fait intacts, traversent quelquefois l'excavation. D'autres fois au contraire, ces vaisseaux sont détruits et leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorragie qui remplit l'excavation de caillots de sang ». Au centre du foyer de gangrène la désorganisation est telle qu'on ne retrouve plus au microscope ni alvéoles, ni bronches, ni capillaires et qu'on reconnaît à peine quelques vaisseaux ou quelques fibres élastiques. A la périphérie les lésions sont celles de l'engouement ou de la pneumonie lobulaire. Entre ces deux régions existe une zone intermédiaire grisâtre, hépatisée, friable, privée d'air, dans laquelle on voit des granulations jaunâtres formées par l'accumulation dans les bronches acineuses ou les alvéoles de cellules de pus, de grandes cellules de 15 à 20 μ ressemblant à des cellules géantes et des granulations graisseuses.

Dans la *forme pneumo-pleurale* la gangrène occupe une mince lame de poumon située immédiatement sous la plèvre, de dimensions variables entre celles d'une pièce de 50 centimes et celles d'une pièce de 5 francs ; à ce niveau, sur un ou plusieurs points, la plèvre viscérale est détruite ; autour, elle est épaissie et recouverte de fausses membranes ; la cavité pleurale contient une quantité plus ou moins grande d'un liquide sanieux, brunâtre, horriblement fétide. Souvent cette pleurésie gangreneuse se transforme au bout de quelques jours en pyopneumothorax, soit par la formation de gaz putrides au-dessus de la couche de liquide, soit par les progrès de la gangrène et la communication d'une bronche avec la cavité pleurale. Dans d'autres cas un vaisseau s'ouvre dans la cavité et produit un épanchement sanguin. Chez l'adulte la gangrène pneumo-pleurale a pu être primitivement

pleurale, la plèvre pariétale ayant été la première atteinte et la mortification gangreneuse ayant envahi secondairement le poumon. Chez l'enfant pareille éventualité n'a pas été signalée.

La gangrène reste le plus souvent limitée soit au poumon seul, soit au poumon et à la plèvre ; il est très rare qu'elle gagne le médiastin ou les espaces intercostaux (Chavignier) ; son ouverture dans l'œsophage a été vue une fois par Béhier et une fois par Boudet. Le processus gangreneux peut, par contre, être porté soit dans les ganglions trachéo-bronchiques, soit dans d'autres régions par les vaisseaux sanguins. Les ganglions trachéo-bronchiques sont en effet dans tous les cas volumineux, tuméfiés, rouge sombre à la coupe, mais ils peuvent aussi être frappés de mortification gangreneuse : Barthez et Rilliet ont même vu dans un cas une véritable caverne ganglionnaire gangreneuse. De même que la gangrène pulmonaire peut être produite par des embolies septiques venant de foyers gangreneux situés dans un point quelconque du corps, de même du poumon gangrené peuvent partir des embolies septiques, qui iront provoquer d'autres foyers gangreneux dans la rate, les reins, le cœur, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités inférieures, etc.

SYMPTÔMES

Il est encore plus difficile de tracer le tableau symptomatique de la gangrène pulmonaire chez l'enfant que chez l'adulte. Dans la plupart des cas cette affection est secondaire et les signes de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de l'apoplexie pulmonaire, de la tuberculose, de la pleurésie sont pendant un certain temps les seuls que l'on constate : les symptômes propres à la gangrène n'apparaissent qu'assez tard ou même manquent pendant toute son évolution. Les *signes généraux* seuls, par leur disproportion avec les signes physiques, permettent d'y penser. Le malade est sans forces, abattu, prostré et cependant anxieux ; il a quelquefois le facies hippocratique : et toujours le teint terreux, jaunâtre, ou livide, ou plombé ; la peau est terreuse, sèche ou recouverte de sueurs visqueuses ; la température est souvent de 40 ou 41 degrés avec le type rémittent des fièvres hectiques ; le pouls est fréquent, petit, mou, inégal, irrégulier ; les lèvres sont fuligineuses, la langue saburrale d'abord, puis sèche, rôtie ; la soif vive, l'appétit entièrement perdu ; les vomissements et la diarrhée ne sont pas rares.

La *toux* manque quelquefois, ou est rare ; le plus souvent elle est grasse, fréquente, agaçante, empêche le sommeil ; dans d'autres cas elle est tellement quinteuse qu'elle rappelle la coqueluche.

La *dyspnée* est peu prononcée, à moins que les lésions ne soient très étendues ou qu'il n'y ait une broncho-pneumonie intense ou encore un pyopneumothorax.

La *fétidité de l'haleine*, qui constitue un des bons signes de la gangrène pulmonaire de l'adulte, manque, chez l'enfant, dans les deux tiers des cas ; quand elle existe, elle constitue un bon signe diagnostique, car c'est dans la gangrène pulmonaire qu'elle atteint son maximum, prend ses caractères d'odeur de matières fécales, de pourriture, de macération anatomique : les

mêmes caractères se retrouvent dans la gangrène de la bouche ou du pharynx, mais pas avec la même intensité, l'odeur n'est pas aussi pénétrante et ne se répand pas dans toute la salle.

Les enfants, quelle que soit l'affection pulmonaire dont ils sont atteints, ne crachent pas au-dessous de 5 ans, et crachent rarement au-dessous d'une douzaine d'années. Dans la gangrène pulmonaire les crachats manquent souvent aussi, mais moins que dans toute autre affection : on peut voir des enfants tout jeunes qui, après chaque quinte de toux, rendent, comme en vomissant, une petite quantité de crachats; d'autres fois ce sont de vraies vomiques, qui se reproduisent plusieurs fois dans la journée et l'enfant remplit un ou deux crachoirs en 24 heures. Ces *crachats* sont grisâtres ou brunâtres, mousseux, sanieux, à odeur putride, infecte, de macération anatomique. Quand on les laisse déposer dans un verre, on les voit, comme Traube l'a montré, former trois couches; 1° une superficielle, spumeuse, formée de mucus grisâtre, de muco-pus verdâtre; 2° une moyenne, transparente, riche en albumine; 3° une inférieure, épaisse, opaque, puriforme, dans laquelle on trouve des détritus fins, des débris de parenchyme pulmonaire plus ou moins facilement reconnaissables, des masses grumeleuses (bouchons de Dittrich) formées par des cristaux d'acides gras, solubles dans l'éther, enfin des bactéries diverses en très grand nombre. Les crachats de la gangrène pulmonaire sont ordinairement neutres ou alcalins : l'analyse chimique y a décelé, outre les cristaux de Dittrich, de la leucine, de la tyrosine; leur fétidité serait due selon les uns à l'acide butyrique, selon d'autres à l'acide valérianique.

Les crachats sont souvent teintés de sang, mais ils peuvent être formés de sang pur : les *hémoptysies*, d'après Rilliet et Barthez, s'observent dans un quart des cas de gangrène pulmonaire, fait important au point de vue diagnostique, si l'on pense à la rareté des hémoptysies chez les enfants. Ces hémoptysies se produisent ordinairement dans les 5 ou 6 jours qui précèdent la mort, sont formées d'abord de sang pur sans odeur, puis de sang noir, horriblement fétide. La quantité de sang expectorée est très variable : tantôt il n'y a que quelques caillots dans le crachoir, tantôt l'enfant a un véritable vomissement de sang, assez abondant parfois pour entraîner rapidement la mort. Ces hémoptysies surviennent en général à la fin de la maladie, quand l'eschare se détache ou quand un vaisseau non oblitéré vient à s'ulcérer; mais elles peuvent en être le premier symptôme, résultant dans ce cas d'une apoplexie pulmonaire, qui se terminera par la gangrène : le sang des premiers jours sera alors remplacé par les crachats putrides.

Les *signes physiques* n'ont rien de spécial en eux-mêmes : ce sont, suivant les cas, ceux de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie, du pneumo-thorax, ou de la caverne pulmonaire. Leur évolution peut, dans un certain nombre de cas, mettre sur la voie du diagnostic : si, par exemple, en un point du poumon on trouve, à quelques jours d'intervalle, de la matité avec diminution du murmure vésiculaire, puis de la matité et des râles sous-crépitants, puis de gros râles muqueux, puis du gargouillement, on peut en déduire qu'il se fait rapidement en ce point un ramollissement, puis une cavité pulmonaire, et l'on pensera à la gangrène, seule

affection capable de produire aussi rapidement de tels dégâts. Il en sera de même si au 8e ou au 15e jour d'une pneumonie ou d'une pleurésie on voit brusquement se produire un pneumo-thorax : ce n'est pas, en dehors de la gangrène, l'évolution habituelle de ces affections. Par contre, il faut s'attendre bien souvent à trouver fort peu de signes physiques, alors que cependant la fièvre hectique, l'anxiété, le teint livide et plombé, le pouls rapide et faible indiquent une atteinte profonde de l'organisme. La gangrène pulmonaire peut être complètement *latente* et l'autopsie seule révèle des lésions gangreneuses là où on pensait ne trouver que des lésions de broncho-pneumonie.

On retrouve chez l'enfant les deux formes principales que M. Bucquoy a décrites chez l'adulte : la forme pneumonique et la forme pleurétique.

Dans la *forme pneumonique*, le début est brusque avec fièvre, point de côté, dyspnée, les signes physiques sont ceux de la pneumonie; vers le 5e ou 6e jour la fièvre devient rémittente au lieu de rester en plateau, la face est pâle, plombée, l'haleine prend une odeur fétide, une hémoptysie ou l'expectoration putride viennent préciser le diagnostic.

Dans la *forme pleurétique*, le début est un peu moins brusque, le point de côté cependant est violent : les signes physiques sont ceux d'une pleurésie avec épanchement; vers le 8e jour l'état général devient mauvais, la fièvre prend le type hectique; la ponction exploratrice ramène un liquide putride, dont l'existence n'avait été indiquée ni par la fétidité de l'haleine, ni par celle des crachats; souvent vers le 12e ou 15e jour, si la pleurésie gangreneuse, diagnostiquée ou non, n'a pas été opérée, il se produit brusquement un pyopneumothorax.

La *forme broncho-pneumonique* est la plus fréquente de beaucoup : au déclin d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une tuberculose, etc., l'enfant est pris de fièvre, de dyspnée, de toux; l'auscultation relève des râles disséminés de bronchite, puis des foyers de broncho-pneumonie et l'on pense à une broncho-pneumonie commune, quand l'aggravation rapide des symptômes généraux, l'amaigrissement, l'hecticité apparaissent hors de proportion avec les signes physiques; si à ce moment il se produit une hémoptysie, ou si l'haleine devient fétide, le diagnostic de gangrène pulmonaire s'impose.

La *marche* de la gangrène est donc variable d'un cas à l'autre; elle peut encore être modifiée par des *complications* : la production d'un pyopneumothorax ou d'un hémothorax, l'extension de la gangrène aux espaces intercostaux, la production d'une hémoptysie foudroyante, l'ouverture du foyer gangreneux dans l'œsophage comme l'ont vu Boudet et Béhier; dans le cas de Béhier l'enfant rendait depuis quelques jours des crachats noirâtres fétides, quand cette expectoration disparut tout à coup et fut remplacée par une diarrhée, dans laquelle les matières noires putréfiées avaient l'odeur de la gangrène. La *durée* de la gangrène pulmonaire est en moyenne de deux ou trois semaines; assez souvent cependant, surtout dans les formes circonscrites disséminées, elle est plus longue, avec des rémissions de plusieurs jours ou même de deux ou trois semaines.

La *mort est la terminaison habituelle*. Elle est rarement le fait d'une hémoptysie foudroyante ou d'un pneumothorax suffocant; ordinairement elle

résulte de l'empoisonnement par la résorption des matières putrides : la face devient de plus en plus plombée, se couvre de sueurs visqueuses; les extrémités se refroidissent; le pouls devient mou, irrégulier, incomptable; l'enfant tombe dans une sorte de torpeur et succombe après quelques jours.

La *guérison* est tout à fait exceptionnelle : la mortalité, qui est de 60 pour 100 chez l'adulte, est encore plus élevée chez l'enfant. Cependant Steffen, Stohlmann, Kohts ont signalé des cas de guérison. Dans le cas de Steffen, la gangrène pulmonaire avait été affirmée par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, par l'examen des crachats : la guérison se fit après cinq semaines. Le malade de Stohlmann, âgé de 12 ans, guérit en trois semaines d'une gangrène du lobe inférieur du poumon droit. Celui de Kohts, âgé de 4 ans, fut pris, au 14e jour d'une rougeole, de bronchite avec fièvre, haleine fétide, inexplicable par une gangrène de la bouche, du larynx ou du pharynx, il guérit en quelques jours; Rilliet et Barthez ont vu un cas analogue, mais n'osent affirmer qu'il s'agissait de gangrène pulmonaire.

Le *pronostic* de la gangrène est donc des plus sombres. Rilliet et Barthez, Steiner et Neureutter, Boudet ne l'ont jamais vue guérir; les cas de Steffen, Stohlmann, tout à fait probants, sont plus consolants. Le pronostic est moins sombre quand la grangrène est produite par un corps étranger des voies aériennes. Vogel, Rothmund ont vu guérir, l'un chez un enfant de 14 ans, l'autre chez un enfant de 16 ans, une grangrène pulmonaire produite par un épi de graminée. Koths a vu guérir une jeune fille de 16 ans, dont la gangrène se termina après 10 mois par l'expectoration d'un fragment d'os de 1 centimètre 1/2 de long. Il se peut que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la guérison ne soit qu'apparente et que les parois d'un ancien foyer de gangrène se réinfectent plus tard.

DIAGNOSTIC

Aucun des symptômes que nous avons énumérés n'est pathognomonique de la gangrène pulmonaire. Il faut songer à cette affection quand au cours d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, d'abord normales, apparaissent des signes d'abattement, de prostration, des frissons, une température très élevée ou rémittente, etc., des signes d'hecticité.

La fétidité de l'haleine est un bon signe de gangrène pulmonaire, mais, avant de l'attribuer à cette affection, il faut s'assurer avec le plus grand soin qu'elle ne vient pas de la bouche, du pharynx, du larynx ou de l'œsophage. Dans la bouche un foyer de gangrène, la stomatite ulcéro-membraneuse, les diverses stomatites septiques sont faciles à découvrir; de même la gangrène du pharynx et les angines à odeur putride, qu'on observe assez fréquemment chez l'enfant. Une gangrène du larynx serait annoncée par les modifications de la toux et de la voix, qui obligeraient à faire l'examen laryngoscopique. La gangrène de l'œsophage est une rare exception. Il faut enfin s'assurer que la mauvaise odeur ne vient pas des fosses nasales.

Quand à la fétidité de l'haleine s'ajoute l'expectoration de crachats sanieux, grisâtres, putrides, le diagnostic est presque certain : la bronchite

et la dilatation bronchique putrides peuvent à la vérité donner les mêmes signes; mais ces affections sont rares dans l'enfance; l'odeur des crachats de la bronchite fétide est aigrelette, celle de la gangrène pulmonaire franchement putride; dans les crachats de la gangrène on trouve des débris noirâtres, qui, examinés au microscope, laissent voir des parcelles de tissu pulmonaire et des fibres élastiques (Leyden) : Traube, il est vrai, nie leur existence, mais l'opinion de Leyden est encore admise par la plupart des auteurs.

Lorsqu'il n'y a ni fétidité de l'haleine ni crachats putrides, l'hémoptysie peut éveiller les soupçons, la gangrène pulmonaire en étant la cause la plus fréquente chez l'enfant. Dans quelques cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est l'évolution rapide des signes physiques, qui permettra de faire le diagnostic : une cavité se produisant en quelques jours, un pyo-pneumothorax succédant rapidement à une pneumonie ou à une pleurésie ne peuvent être que le fait d'une gangrène pulmonaire.

Enfin, il faut l'avouer, le diagnostic est assez souvent impossible et n'est qu'un diagnostic de probabilité, que confirmera ou non l'autopsie.

TRAITEMENT

Les mesures d'hygiène et d'antisepsie prises actuellement dans les salles d'hôpital ont à peu près fait disparaître les gangrènes de la bouche, du pharynx, de la peau, etc., et avec elles celle du poumon : c'est la base de la prophylaxie. Il faut dans le même but soigner aussi rigoureusement que possible les caries osseuses, la carie du rocher notamment.

Une fois la gangrène pulmonaire constituée, le traitement reste malheureusement trop souvent sans effet. Il faut : 1° soutenir les forces du malade; 2° essayer de désinfecter le foyer pulmonaire; 3° combattre les symptômes prédominants. Le malade doit être tenu au lit dans une chambre spacieuse et bien aérée; on le nourrira le plus possible avec du lait, des œufs, de la viande crue; on lui donnera des vins généreux, du cognac, du fer, du quinquina. On répandra dans la chambre de la vapeur d'eau chargée de substances désinfectantes (acide phénique, acide thymique, eucalyptus, goudron, térébenthine) soit en faisant bouillir en permanence de l'eau qui contienne ces substances en solution, soit en faisant toutes les heures des pulvérisations de 5 à 10 minutes. Des inhalations de ces mêmes substances rendront de grands services. On a conseillé de faire prendre à l'intérieur : de l'acétate de plomb (2 à 3 centigrammes toutes les heures), du salicylate de soude (2 à 6 grammes par jour), de l'alcoolature d'eucalyptus (1-2 grammes), la liqueur de Labarraque, de l'hyposulfite de soude (1 à 4 grammes). La toux, la fièvre seront combattues par les opiacés, l'acide salicylique et la quinine. La pneumotomie, qui, dans quelques cas de gangrène circonscrite, a donné de bons résultats chez l'adulte, aurait moins de chances de succès chez l'enfant, puisque la gangrène est le plus souvent multiple. Quant à la pleurésie gangreneuse et au pneumothorax, on doit les opérer aussitôt qu'on en a fait le diagnostic : c'est le seul moyen d'empêcher la gangrène de continuer à s'étendre et d'envahir tout le poumon.

VIII

EMPHYSÈME PULMONAIRE

PAR LE Dr A.-B. MARFAN
Agrégé, médecin des hôpitaux.

L'emphysème pulmonaire est caractérisé par un état de dilatation excessive des alvéoles du poumon. C'est une affection du tissu élastique de cet organe.

Le poumon est très riche en fibres élastiques et c'est dans son élasticité que réside la principale force expiratoire. Or, quand une bande de caoutchouc a été trop et trop souvent étirée, elle perd son élasticité. Pareillement pour le poumon. Si, sous l'influence d'une dyspnée violente ou d'une toux à accès nombreux et intenses, les fibres élastiques du poumon sont soumises à une distension répétée et excessive, l'élasticité de cet organe pourra diminuer d'une manière passagère ou être abolie pour toujours. Dans le premier cas, il y a simplement distension des alvéoles et la lésion est curable : c'est l'emphysème aigu[1]; dans le second, il y a rupture ou atrophie des fibres élastiques et la lésion est incurable; c'est l'emphysème chronique. Chez l'enfant, à l'inverse de ce qui s'observe chez l'adulte, l'emphysème aigu est beaucoup plus fréquent que l'emphysème chronique.

L'emphysème, aigu ou chronique, se complique quelquefois d'une rupture pulmonaire qui aboutit à l'état que Laënnec a désigné du nom d'emphysème interstitiel (emphysème interlobulaire).

Nous indiquerons les particularités qu'offrent chez l'enfant l'emphysème aigu, l'emphysème chronique, l'emphysème insterstitiel.

Emphysème aigu. — L'emphysème aigu s'observe dans les affections qui provoquent une dyspnée violente, comme le croup[2], la laryngite striduleuse, les corps étrangers des voies respiratoires, la tuberculose aiguë, surtout la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie; et dans celles qui s'accompagnent d'une toux à accès fréquents et intenses, comme la coqueluche[3].

Le plus souvent, l'emphysème aigu est partiel et disséminé. On voit, particulièrement au niveau des sommets et des bords antérieurs du poumon, des *acini* et des lobules saillants, à contours nettement dessinés, d'une couleur blanche ou rosée, qui tranchent sur les parties voisines souvent affaissées et violacées; parfois la distension est poussée si loin qu'on voit des vésicules pulmonaires semblables à des bulles transparentes prêtes à se

(1) L'emphysème aigu a été désigné sous le nom de *volumen auctum pulmonum* (Traube), distension simple du poumon (Biermer), expansion inspiratoire permanente (Niemeyer).

(2) Variot. L'emphysème pulmonaire dans le croup. *Journal de clin. et de thérap. infant.*, 30 janvier et 6 février 1896.

(3) H. Roger. *Recherches cliniques sur les mal. de l'enfance*, T. II, 1883, p. 549 (Monographie de la coqueluche).

rompre. Piquées avec une épingle, ces parties dilatées ne s'affaissent qu'incomplètement. Dans quelques cas, les lobules emphysémateux sont plus nombreux et la lésion peut occuper tout un lobe ou toute une portion de lobe pulmonaire. Ces parties deviennent molles, exsangues et sans rétractilité. Lorsqu'il y a d'autres lésions du poumon, particulièrement lorsqu'il existe de la broncho-pneumonie, l'emphysème ne se voit que dans les parties restées perméables, ce qui prouve que la distension est due à une véritable action mécanique de l'air pénétrant avec violence.

L'emphysème aigu est parfois généralisé. Rilliet et Barthez ont observé des cas d'hémoptysie foudroyante qui s'accompagnèrent d'une dyspnée extrême; à l'autopsie, ils trouvèrent un emphysème énorme et généralisé; les poumons étaient très distendus, remplissaient la cavité thoracique et ne s'affaissaient pas. M. Variot a relevé aussi un emphysème pulmonaire généralisé, prédominant toutefois aux lobes supérieurs, dans des cas de croup avec obstruction membraneuse des bronches et sans lésions concomitantes de broncho-pneumonie.

Abstraction faite de ces derniers cas, dans lesquels la distension alvéolaire ne présente d'ailleurs qu'un médiocre intérêt clinique, l'emphysème aigu, étant presque toujours partiel et disséminé, ne peut guère être reconnu pendant la vie; même lorsqu'il est assez prononcé, les signes de la maladie génératrice, la broncho-pneumonie le plus souvent, occupent le premier plan et masquent ceux de l'emphysème.

La distension aiguë des alvéoles suit d'ordinaire l'évolution de la maladie première; elle disparaît sans laisser de traces lorsque l'affection initiale a elle-même guéri. Chez l'enfant, les fibres élastiques paraissent offrir une grande résistance; elles récupèrent leur propriété qui n'était qu'affaiblie, ou peut-être que, si elles sont rompues et atrophiées, elles peuvent se régénérer. Toutefois, dans quelques cas, on a pu se demander si la lésion ne pouvait pas être définitive; c'est une question que nous examinerons plus loin.

L'emphysème aigu ne réclame aucune médication particulière; son traitement se confond avec celui de la maladie qui lui a donné naissance.

Emphysème chronique. — L'emphysème chronique est généralisé ou partiel.

I. — L'emphysème chronique *généralisé* ne s'observe guère qu'après 6 ans; encore est-il très rare avant la puberté. Il succède d'ordinaire à l'asthme essentiel qui peut se rencontrer chez les enfants, même chez ceux du premier âge. J'ai observé deux cas d'emphysème généralisé, développé à la suite de crises de dyspnée asthmatiforme survenues au cours d'une tuberculose des ganglions bronchiques. Dans un de ces cas, l'autopsie permit de constater une compression du pneumogastrique. Il faut rapprocher de ces faits l'emphysème expérimental qui succède à la section des nerfs pneumogastriques (Longet, Cl. Bernard).

Dans certains cas d'emphysème chronique datant de l'enfance, on s'est demandé si la maladie n'était pas le reliquat d'un emphysème aigu né sous l'influence d'une des causes que nous avons indiquées. Il semble qu'il faut

répondre par l'affirmative. M. Grancher a observé un garçon de 16 ans qui était emphysémateux depuis l'âge de 4 ans; il avait eu, à cette époque, une coqueluche qui avait duré 18 mois.

On a accusé les affections du nez et du rhinopharynx (rhinite chronique, végétations adénoïdes) d'engendrer l'emphysème. L'origine nasale ou nasopharyngée de l'emphysème est contestée par Virchow et Baginsky. Ces auteurs font remarquer que les enfants atteints de sténose nasale et obligés de respirer par la bouche présentent d'ordinaire un thorax très étroit et non une poitrine dilatée. Cette remarque est juste. Mais il faut ajouter que les sujets atteints de rhinite chronique ou de végétations adénoïdes sont parfois des asthmatiques, et c'est dans ces cas, d'ailleurs exceptionnels, qu'on rencontre de l'emphysème. Celui-ci ne dépend pas de la lésion des premières voies; il dépend de l'asthme qui le complique.

Virchow soutient que l'emphysème généralisé chronique est presque toujours une lésion d'origine congénitale; il le considère comme une infirmité plus qu'une maladie; il résulterait d'un processus lacunigène du poumon, analogue à celui qui provoque la formation des lacunes dans le grand épiploon. L'argument de Virchow, c'est la couleur blanche du poumon emphysémateux, qui tient non seulement à l'anémie, mais aussi à l'absence d'anthracose. Or, l'infiltration de poussières charbonneuses ne commence à apparaître que vers l'âge de 5 ou 6 ans. « Donc, dit Virchow, la lésion emphysémateuse s'est développée antérieurement à cet âge. » L'intéressante remarque de Virchow ne prouve pas l'origine congénitale de l'emphysème; elle prouve seulement qu'il peut se produire avant 5 ou 6 ans. D'ailleurs, les poumons emphysémateux ne sont pas toujours aussi dépourvus d'anthracose que le soutient Virchow.

Pour ma part, toutes les fois que j'ai rencontré l'emphysème chronique généralisé, j'ai presque toujours trouvé à l'origine une des causes énumérées : l'asthme le plus souvent, une tumeur du médiastin, une infection aiguë des voies respiratoires dans l'enfance.

L'emphysème chronique généralisé des grands enfants est semblable à celui des adultes : mêmes lésions, mêmes symptômes, même évolution, même traitement[1]. La seule particularité distinctive, c'est que, le cœur des enfants étant très résistant, l'asthénie cardiaque, qui, plus ou moins prononcée, existe presque toujours chez les adultes, ne se produit pas dans le jeune âge.

II. — L'emphysème chronique peut être *partiel*. La plupart des lésions chroniques du poumon qui ont pour effet de rendre le parenchyme imperméable à l'air en un point déterminé (tuberculose, atélectasie, sclérose, infarctus, etc.) peuvent produire l'emphysème en déterminant de la dyspnée et par suite l'expansion forcée des lobules restés perméables. Chez l'enfant, on rencontre l'emphysème partiel dans la tuberculose, à la limite des foyers bacillaires, à la périphérie des cavernes; il occupe une étendue peu considérable. On le rencontre presque toujours dans les cas de malformations

(1) Voir mon article sur l'emphysème dans le *Traité de Médecine*, publié sous la direction de Charcot, Bouchard, Brissaud, t. IV, p. 446.

thoraciques très prononcées, qu'elles résultent du rachitisme, du mal de Pott, ou d'une autre cause.

Les bossus rachitiques en offrent un exemple intéressant. Ils ont souvent de la dyspnée; ils vont lentement les bras écartés du corps, ne peuvent courir ou monter les escaliers sans être plus ou moins essoufflés. Si on veut connaître exactement la physiologie pathologique du cœur et du poumon chez le bossu, il faut tout d'abord étudier les causes de cette dyspnée (*asthma a gibbo, dyspnæa thoracica*). A l'autopsie d'un bossu dyspnéique, on est d'abord frappé par la petitesse du poumon, petitesse appréciable à la vue et surtout sensible au poids; dans un cas que j'ai pu examiner, le poids du poumon gauche était de 250 grammes, celui du poumon droit de 340 grammes; or, M. Sappey admet que le poids du poumon, chez un adulte, est de 450 à 700 grammes; les poumons des bossus sont donc trop petits; il en est ainsi parce que la cage thoracique des bossus a, elle-même, une capacité moindre qu'à l'état normal. En outre, certaines parties du poumon offrent de l'atélectasie : ce sont celles qui sont comprimées par la déviation rachidienne et ne peuvent se déplisser Enfin, si on regarde respirer un bossu, on voit que le thorax est presque immobile et que l'inspiration se fait surtout à l'aide de l'abaissement du diaphragme; mais il n'y a presque pas d'excursion costale. L'effet de la petitesse des poumons, de l'atélectasie et de la faiblesse de l'expansion thoracique, est une insuffisance fonctionnelle du poumon qui engendre la dyspnée. La dyspnée devient à son tour une cause d'emphysème, et les poumons des bossus, à côté des parties atélectasiées, offrent toujours des parties emphysémateuses.

Cet état d'insuffisance respiratoire serait très fâcheux et troublerait profondément l'hématose, si le cœur ne venait au secours du poumon; de même que pour compenser une lésion valvulaire, le cœur s'hypertrophie, de même aussi, pour compenser l'insuffisance respiratoire, le cœur droit se dilate et s'hypertrophie. L'équilibre se rétablit donc; cet équilibre est très solide chez l'enfant dont le cœur est très résistant; chez l'adulte, il devient instable, et il est susceptible d'être détruit par le plus petit désordre circulatoire; une bronchite, une broncho-pneumonie sont alors souvent mortelles; avec les progrès de l'âge, l'asthme cardiaque s'établit, et les bossus meurent par le cœur, quand ils ne sont pas enlevés par une broncho-pneumonie[1].

L'emphysème des bossus étant toujours partiel et souvent disséminé, il est à peu près impossible de le reconnaître à l'examen physique. Mais je dois signaler à ce propos les difficultés de l'auscultation chez les bossus. Au niveau des gibbosités costales postérieures, le son de percussion est sourd, le murmure vésiculaire affaibli et on entend parfois de fines crépitations, parce que le poumon est comprimé dans la gouttière vertébrale rétrécie, et plus ou moins atélectasié. Au contraire, en dehors de ces zones, la sonorité est exagérée; l'inspiration est forte et l'expiration est peu perceptible, c'est-à-dire que le caractère de la respiration puérile s'accentue encore. L'épais-

(1) Sottas. De l'influence des déviations vertébrales sur la respiration et la circulation. *Thèse de Paris*, 1865. — Marfan. Pronostic de la bronchite chez les bossus. *Arch. génér. de méd.*, septembre 1884. — De Vesian. Sur la pathologie du poumon et du cœur chez les bossus. *Thèse de Paris*, 1884.

sissement rachitique des omoplates peut modifier aussi les résultats de la percussion et de l'auscultation ; à leur niveau, le son peut être tout à fait mat, et le murmure vésiculaire n'arrive à l'oreille que très affaibli. On devine aisément les causes d'erreur qui découlent de ces particularités ; il suffira, pour éviter de se tromper, de les bien connaître.

Emphysème interstitiel, sous-pleural, médiastinal et sous-cutané. — Il y a emphysème interlobulaire ou interstitiel lorsque les cavités aériennes se rompent et que l'air s'infiltre dans le tissu conjonctif interlobulaire ; de là, l'air peut atteindre le tissu conjonctif sous-pleural, médiastinal et sous-cutané, ou pénétrer dans la plèvre et créer un pneumothorax. L'emphysème interlobulaire est fort rare ; il se rencontre surtout chez les très jeunes enfants [1].

Il est d'ordinaire une complication d'un emphysème alvéolaire aigu et résulte de la rupture d'une vésicule pulmonaire déjà distendue. Il s'observe surtout dans la coqueluche ; mais toutes les quintes de toux violentes, la dyspnée suffocante comme celle du croup, les convulsions, peuvent l'engendrer. M. Sanné a cité des cas d'emphysème interlobulaire provoqué par une insufflation trop brutale du poumon chez des nouveau-nés en état d'asphyxie.

La perforation du poumon peut se produire sans emphysème alvéolaire préalable. Sans parler des cas où le traumatisme intervient, c'est alors un tubercule récent situé sous la plèvre qui est d'ordinaire la cause de la rupture, favorisée d'ailleurs par les efforts de toux et de dyspnée.

Lorsque l'air a pénétré dans le tissu conjonctif interposé aux lobules, il y forme des bulles transparentes qui apparaissent bientôt sous la plèvre au bord antérieur du poumon et se diffusent ensuite dans tout le tissu sous-pleural (emphysème sous-pleural). Ces bulles forment des traînées sinueuses, serpentant à la surface du poumon ou se perdant dans sa profondeur. Ces bulles ont le volume d'un grain de chènevis, d'un pois, d'une cerise ; elles s'affaissent complètement si on les pique avec une épingle. On peut les faire cheminer par une douce pression. Parfois les masses d'air forment de grosses tumeurs gazeuses, transparentes, semblables à des vessies ; dans ces cas, l'emphysème semble disséquer le poumon et en isoler les vaisseaux et la charpente conjonctive. L'effort qui produit l'emphysème interlobulaire peut être assez considérable pour que la plèvre cède et qu'il se produise un pneumothorax ; mais cela est assez rare. D'ordinaire, l'air sous-pleural gagne le hile du poumon et s'infiltre dans le tissu cellulaire du médiastin (emphysème médiastinal) ; il peut passer ensuite du médiastin dans le tissu cellulaire du cou et se diffuser dans toute la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée (emphysème sous-cutané) ; sur le cadavre, cet emphysème sous-cutané ne doit pas être confondu avec le développement des gaz de la putréfaction qui s'observe parfois durant la saison très chaude.

L'emphysème interlobulaire du poumon est très difficile à reconnaître.

[1] Ozanam. Rupture pulmonaire chez les enfants et emphysème généralisé consécutif. *Arch. gén. de méd.*, 1856, p. 129, 288. — Roger. Emphysème généralisé. *Arch. gén. de méd.*, 1862. — Rilliet et Barthez. *Maladies de l'enfance*, édition Sanné, t. I, p. 808, 1884. — H. Richardière. Emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire. *La Méd. mod.*, 7 avril 1894, n° 28. — A. Colas. Sur une complication rare de la tuberculose (emphysème sous-cutané). *Thèse de Paris*, 1895, n° 110.

Laënnec regardait comme caractéristique un râle crépitant sec à grosses bulles; mais l'interprétation de ce signe isolé est toujours très délicate. L'infiltration aérienne du médiastin aurait pour signe, d'après F. Müller, l'effacement des espaces intercostaux; la disparition de l'impulsion du cœur et du choc de la pointe; à la percussion, une sonorité anormale remplaçant la matité cardiaque; à l'auscultation, une crépitation synchrone à la systole cardiaque, perçue dans toute la région du cœur et seulement dans cette région. Dans un cas, M. Galliard n'a observé aucun de ces signes, mais seulement l'exagération de la dyspnée. D'ordinaire, l'emphysème du médiastin est latent: on ne le reconnaît qu'indirectement, lorsque l'infiltration aérienne devient sous-cutanée. On observe alors dans les parties infiltrées une tuméfaction molle de la peau, sans changement de coloration, que la palpation fait crépiter d'une manière pathognomonique. L'emphysème sous-cutané apparaît d'abord au cou, particulièrement au creux sus-sternal, puis aux joues et à la partie supérieure du thorax et enfin dans toutes les régions du corps. Alors le sujet peut être comme soufflé, tendu et crépitant sur toute sa surface. Chez les enfants, l'emphysème sous-cutané est assez grave; sur 21 cas, Roger en a relevé 17 mortels. Cette gravité tient probablement à la septicité de l'air qui pénètre dans le tissu cellulaire, l'emphysème survenant souvent chez des sujets atteints de broncho-pneumonie. Quand il n'existe pas de lésions infectieuses du poumon, l'emphysème interstitiel et sous-cutané guérit assez vite par résorption, grâce sans doute à la pureté de l'air infiltré De même pour le pneumothorax; sa gravité ou sa bénignité sont en relation avec l'existence ou l'absence d'une infection pulmonaire concomitante.

Nous ne pouvons opposer aucun traitement à l'emphysème interlobulaire sous-pleural et médiastinal. La thoracentèse n'est indiquée qu'en cas de pneumothorax. Quant à l'emphysème sous-cutané, s'il est peu considérable, on peut l'abandonner à lui-même, ou se borner, quand la région le permet, à appliquer un bandage compressif. S'il est très étendu, on peut, comme Bouchut l'a fait avec succès sur deux enfants, donner issue à l'air infiltré dans le tissu cellulaire sous-cutané; on fait, en divers points, des ponctions avec un trocart capillaire introduit obliquement sous la peau; on peut aider à la sortie de l'air par des frictions cutanées ou par l'aspiration.

IX

MORT APPARENTE DU NOUVEAU-NÉ[1]

PAR LE Dr L. DEMELIN
Accoucheur des Hôpitaux.

La mort apparente du nouveau-né comprend plusieurs états pathologiques distincts, dans lesquels les fonctions et propriétés de la vie sont suspendues ou affaiblies au point de faire croire à la mort, et présentant comme symptômes communs l'absence du cri, certains troubles respiratoires et circulatoires, et la résolution musculaire.

SYMPTOMATOLOGIE

De tout temps, on a distingué des aspects cliniques différents de la mort apparente, et on les a désignés sous les noms de *forme bleue* et de *forme blanche*.

Formes bleues

Il faut distinguer deux formes bleues : 1° l'asphyxie, 2° l'apoplexie méningée. Mais nous ne décrirons pas cette deuxième forme qui a déjà été étudiée dans ce *Traité des Maladies de l'Enfance*, tome II, page 148. Dans *l'asphyxie*, la peau du nouveau-né présente une coloration violet-noirâtre plus ou moins foncée, et répandue partout; les régions les plus teintées sont la face et les extrémités. La tête oscille sur le tronc avec la plus grande facilité, en raison de la flaccidité des muscles du cou. Si l'enfant est couché sur le dos, la tête se fléchit volontiers, reposant par la nuque sur le lit ou la crèche, le menton au voisinage de la poitrine, la bouche fermée, les yeux clos, les joues bouffies, les oreilles froides et noires, les lèvres cyanosées dans leur partie cutanée et plus encore dans leur partie muqueuse. Si l'on va pour introduire le doigt dans la bouche, on voit d'abord que la langue est couleur lie de vin, plus ou moins collée au palais; l'intérieur de la bouche donne une certaine sensation de froid. Vient-on à examiner la sensibilité réflexe dans cette région du corps, on trouve assez souvent que les muscles de l'arrière-bouche réagissent sous l'excitation du doigt : on sent en effet, sous la pulpe de l'index, l'isthme du gosier se rétrécir et se fermer.

Du côté des yeux, les réflexes peuvent aussi persister : si l'on essaie d'ouvrir les paupières, on s'aperçoit que le sphincter tend à se contracter. Le contact de la cornée détermine aussi la contraction des paupières.

[1] Pour plus de détails, voir : Demelin. De la mort apparente du nouveau-né. *Académie de médecine*, 1894, et *Soc. d'éditions scientifiques*, Paris, 1895.

Mais, comme nous le dirons encore plus loin, cette sensibilité réflexe de la gorge et des yeux est loin d'être toujours intacte. Si l'asphyxie est profonde, elle peut avoir momentanément disparu, partiellement ou totalement. C'est ainsi que dans certains cas (qui semblent être les plus fréquents), l'isthme du gosier reste sensible aux excitations, tandis que les yeux ne présentent plus de réflexes. D'autres fois, au contraire, les paupières se contractent encore, tandis que l'arrière-bouche reste immobile. Enfin, dans les formes les plus profondes, les réflexes guttural, palpébral et cornéen sont nuls d'abord; mais ils réapparaissent peu à peu sous l'influence du traitement. Nous verrons tout à l'heure quelle marche suivent ces différents symptômes.

Quel est l'aspect de la poitrine, au moment où l'on remarque du côté de la tête les signes que nous venons d'indiquer? La peau de la poitrine est violacée, surtout au voisinage du cou; le thorax est peu développé. Toute l'attention doit se diriger du côté du cœur et des poumons.

Le cœur bat, mais d'une façon très particulière. A la palpation de la région précordiale, on sent un frémissement, ou un battement faible, puis plus rien; puis bientôt, au bout d'un temps plus ou moins court, on perçoit une nouvelle ondulation. Mais, fait caractéristique, assez rapidement, en général, le frémissement devient plus fort, les battements se rapprochent et le rythme cardiaque reprend progressivement ses allures ordinaires. En même temps qu'on sent le cœur battre, on le voit produire des ondulations, des soulèvements peu prononcés mais suffisamment appréciables, au voisinage du mamelon gauche, et aussi, près de la ligne médiane. Il est rare que les battements du cœur soient tout à fait insensibles au palper; on les rencontre presque toujours, en déprimant la paroi abdominale au creux de l'épigastre, et en palpant le cœur par l'intermédiaire du diaphragme. Le pouce, par exemple, est insinué sous le cœur, la pulpe dirigée en haut, tandis que les autres doigts sont appliqués sur la région précordiale; le cœur est saisi pour ainsi dire entre le pouce et les autres doigts.

Pendant ce temps, que se passe-t-il du côté de la respiration? Généralement il y a d'abord apnée complète, puis, et plus ou moins tôt, suivant le degré d'asphyxie, une inspiration spontanée se produit; mais ses caractères sont très particuliers. Elle se fait brusquement, profondément, quelquefois en saccades répétées deux ou trois fois de suite, et à chaque saccade inspiratoire, la tête remue, se renverse plus ou moins en arrière; la bouche s'ouvre, les lèvres se contractent, la figure grimace, les yeux restant toujours fermés. En même temps, le diaphragme dessine ses insertions circulaires à la base de la poitrine qui s'enfonce et se déprime jusqu'à ce que l'inspiration soit terminée. Elle est parfois comme tétanique et dure un laps de temps qui paraît assez long; puis le diaphragme se relâche, et l'enfant reprend son immobilité première. Les mouvements inspiratoires de ce genre se reproduisent en se rapprochant; tantôt il y a quelques secondes d'intervalles entre deux inspirations spontanées; tantôt plusieurs minutes se passent. Mais le plus souvent les mouvements du thorax se rapprochent de plus en plus, jusqu'au moment où ils font place à des inspirations calmes, régulières, suivies d'expirations également normales. Mais ces mouvements qui séparent

les grandes saccades inspiratoires sont d'abord très faibles ; ils se rapprochent de plus en plus de la normale, jusqu'à ce que l'enfant se mette à crier.

Si les voies aériennes sont libres, l'air pénètre dans la poitrine et la gonfle visiblement. Dans certains cas, l'introduction de l'air est rendu impossible par un obstacle quelconque, et alors, malgré les contractions énergiques des muscles inspirateurs, la poitrine ne se soulève pas.

Revenons encore au point de départ, et examinons la partie inférieure du tronc. La base du cordon ombilical est généralement animée de battements isochrones à ceux du cœur. L'anus est parfois, mais non toujours, souillé par du méconium qui peut se répandre sur les fesses et la partie supérieure des cuisses. Les membres ont gardé un certain degré de tonicité musculaire, que l'on retrouve d'ailleurs sur l'ensemble du corps. Il y a là une sensation spéciale qui fait que l'accoucheur expérimenté reconnaît, rien qu'en portant l'enfant, que la flaccidité et la résolution ne sont pas complètes. Dans les cas légers, des mouvements spontanés, surtout de l'avant-bras sur le bras, sont exécutés quand on frictionne le corps de l'enfant. D'autres fois, l'immobilité est complète, mais la tonicité musculaire est encore appréciable. Mêmes considérations pour les membres inférieurs, dont les extrémités présentent, comme aux membres supérieurs, le maximum de cyanose. La tonicité musculaire n'a pas, en général, complètement disparu, et même l'attitude des divers segments des membres inférieurs peut donner de bonnes indications pronostiques. Si les jambes et les cuisses sont allongées et flasques, le cas est sérieux ; il est au contraire beaucoup moins inquiétant, si les cuisses se sont spontanément fléchies sur le bassin, et les jambes sur les cuisses, selon l'attitude fœtale. Dans ces formes légères, lorsqu'on vient à frictionner la poitrine ou le dos du nouveau-né, des mouvements spontanés se font dans les membres inférieurs : la flexion de leurs segments les uns sur les autres s'accentue davantage, les genoux se rapprochant encore du ventre, et les talons, des fesses. Le réflexe plantaire est très souvent aboli au début, quelquefois conservé en partie si l'empoisonnement du sang est peu marqué ; c'est dire que le chatouillement de la plante des pieds ne détermine pas de mouvements. Jamais il n'est exagéré dans l'asphyxie bleue proprement dite. Même remarque pour le réflexe rotulien. Tels sont les symptômes de l'asphyxie, dite *asphyxie bleue* par les auteurs. Voyons à présent quelle va être leur marche.

La première modification qui se produit sous l'influence du traitement c'est l'accélération et le renforcement progressifs des battements cardiaques ; puis les inspirations spontanées se rapprochent, profondes et saccadées d'abord, avec des intervalles d'immobilité paraissant complète ; bientôt, entre chacune de ces inspirations brusques, s'exécutent des mouvements, légers d'abord, puis plus prononcés, de soulèvement et d'abaissement successifs des parois thoraciques tendant de plus en plus vers le rythme normal. En même temps, la peau change de couleur, de violette elle devient rose, en commençant par les régions les plus élevées de la poitrine ; la teinte rosée gagne ensuite la face, les membres, les lèvres. Les réflexes palpébral, cornéen, guttural, plantaire, patellaire, apparaissent dans un ordre variable. L'enfant ouvre spontanément les yeux. Il ne crie pas encore, mais il fait entendre une

sorte de petit grognement sourd, à chaque friction exercée sur le tronc ; puis il ouvre la bouche, grimace, essaie un cri plaintif ou immédiatement franc, et d'habitude alors la partie est gagnée. Le tout dure peu en général ; et en quelques minutes, en un quart d'heure et rarement davantage, l'enfant est rappelé à la vie. Telle est l'asphyxie bleue proprement dite, dont le pronostic est en somme plus fréquemment favorable, quitte à surveiller attentivement les jours qui suivent. En règle générale, l'asphyxie bleue est primitive c'est-à-dire que la teinte violette des téguments existe aussitôt que l'enfant est né. Mais il y a des exceptions : un enfant naît par exemple en état de mort apparente de forme blanche (voir plus loin), et peu après sa naissance il exécute des mouvements spontanés de respiration ; pourtant l'air ne pénètre pas dans la poitrine, et la mort survient ; à l'autopsie on ne trouve pas d'hémorragie dans le crâne ; en revanche, on constate que les poumons sont atélectasiés, et que la trachée est obturée par un bouchon muqueux très adhérent ; il y a eu ici asphyxie consécutivement à une forme blanche de la mort apparente. Nous reviendrons plus loin sur ces faits (voir page 176).

L'asphyxie est dans certains cas assez prononcée pour empêcher le rappel à la vie. Dans d'autres faits intermédiaires l'enfant est ranimé assez vite, mais incomplètement : il respire, mais il ne crie pas, et il reste somnolent ; la guérison peut se faire attendre 24 ou 36 heures pendant lesquelles il est nécessaire de surveiller étroitement le bébé ou bien la mort survient le plus souvent par *apoplexie méningée* consécutive.

Formes blanches

Nous décrivons sous ce nom ce que les auteurs entendent par *asphyxie blanche* et *syncope*. Nous pensons qu'il y a lieu d'établir deux formes distinctes que nous désignerons sous les noms de : 1° Syncope traumatique ; 2° Syncope hémorragique. Nous laisserons de côté cette seconde forme qui est toute spéciale, et qui résulte d'une anémie aiguë post-hémorragique en rapport avec une déchirure quelconque des vaisseaux ombilico-placentaires.

Syncope traumatique. — Nous croyons que, dans l'immense majorité des cas, cette forme s'observe après une *extraction* opérée soit avec la main, soit avec le forceps : de là l'épithète de traumatique que nous avons choisie. Ce qui frappe avant tout, c'est la pâleur extrême que présente le revêtement cutané dans toute son étendue. Le nouveau-né est blanc de cire, sauf au niveau des lèvres qui sont légèrement violacées. Mais partout ailleurs la teinte pâle est uniforme. L'enfant est complètement inerte, mou, flasque, sans aucune tonicité musculaire : les bras, les jambes, la tête, pendent sans résistance et oscillent passivement sous la moindre impulsion. Les yeux sont fermés, sans bouffissure ; les cornées sont insensibles ; si l'on renverse la tête en arrière, la bouche s'ouvre, le maxillaire inférieur tombant sous l'influence de la pesanteur. La langue est immobile, attenant à la mâchoire inférieure ; l'intérieur de la bouche semble froid au toucher ; la gorge reste immobile sous l'excitation du doigt, les piliers du voile du palais n'ont aucune tendance à se rapprocher, la glotte est béante.

Les membres supérieurs et inférieurs sont complètement inertes, avons-nous dit. Leur peau est pâle, leurs muscles sans tonicité. Les jambes sont allongées sur les cuisses, et celles-ci sur l'abdomen, mais sans raideur, sans même aucune résistance musculaire. Les genoux n'ont aucune tendance à se recroqueviller sur le ventre. Les réflexes plantaires et patellaires sont nuls. L'ombilic est flasque; le cordon sans battements, contrairement à ce qu'on observe dans l'asphyxie.

Que se passe-t-il du côté de la respiration? Ici, comme dans les formes bleues, l'enfant est d'abord apnéique; aucun son ne sort de sa gorge; aucun mouvement ne se manifeste du côté du thorax. Au bout d'un temps variable et généralement plus long que dans l'asphyxie, une inspiration brusque, profonde, saccadée ou non, comme tétanique, se produit, suivie d'une période d'immobilité, également variable en durée; puis nouvelle inspiration profonde, nouveau repos, etc. En somme c'est la répétition de ce que nous avons déjà décrit dans certaines formes bleues. Si une amélioration se produit, elle se manifeste par la répétition des inspirations spontanées qui se rapprochent de plus en plus, et bientôt par des mouvements réguliers de soulèvement des côtes et d'abaissement, interrompus de temps en temps par une inspiration plus brusque et plus profonde. Puis, l'enfant ouvre les yeux, reprend de la sensibilité réflexe, remue un peu, et finalement s'essaie à crier, en même temps que la face se met à grimacer. Ce sont là les cas heureux. Mais il faut maintenant examiner l'état de la circulation depuis le début des accidents. Avec le tableau général de cette forme blanche, que nous venons d'esquisser, le rythme cardiaque peut présenter deux allures distinctes : *a*) ou bien, dès le début, le cœur bat très lentement, quelquefois même si faiblement qu'on a de la peine à percevoir ses contractions; *b*) ou bien, dès le début, le cœur bat rapidement, suivant un rythme très voisin de la normale, en vitesse et en régularité. Examinons successivement chacune de ces éventualités :

a) 1er Cas. — L'enfant nouveau-né est en état de mort apparente, forme blanche : la palpation de la région précordiale et son auscultation font reconnaître que les battements du cœur sont très ralentis, très espacés. La notion de fréquence n'est pas seule à considérer; il faut encore examiner *la force* ou l'intensité de ces contractions si rares. Or il arrive que cette intensité est assez accentuée pour se rapprocher de la normale à ce point de vue. Ces cas sont d'habitude favorables : sous l'influence du traitement, les battements cardiaques vont se rapprocher peu à peu, tout en gardant la même énergie: des inspirations profondes vont se produire avec les caractères signalés plus haut, et l'enfant revient à la vie. Il se met à crier plus ou moins franchement au bout de quelques instants, et il aura des chances sérieuses de survivre.

D'autres fois, le cœur, au lieu d'être fort malgré sa lenteur, est au contraire très affaibli, si bien même qu'on peut avoir de très réelles difficultés à savoir si, oui ou non, il se contracte encore, si la mort est apparente ou réelle (Voir plus loin *Diagnostic*). — Deux éventualités sont possibles. Ou bien, sous l'influence du traitement, les battements cardiaques vont se renforcer et s'accélérer, la peau se colorera en rose, d'abord au niveau de la poitrine,

puis sur toute la surface du corps, et la partie sera gagnée, momentanément au moins; ou bien, malgré les moyens thérapeutiques employés, ces contractions cardiaques, après s'être un peu accélérées, se ralentiront et s'affaibliront dès que le traitement sera suspendu : des inspirations saccadées, rythmiques, spontanées, se produiront bien; mais elles ressembleront à une sorte de hoquet, et s'espaceront dès qu'on cessera la médication. On peut ainsi pendant une demi-heure, une heure, et davantage, produire des alternatives d'amélioration et de rechutes. Et ce sont les cas les plus désespérants pour le praticien; car on cite des exemples de survie définitive obtenue au prix d'une heure, de deux et même de trois heures de lutte contre la mort. Trop souvent les efforts du médecin sont impuissants, et, après une ou deux périodes d'amélioration momentanée, le cœur bat de moins en moins vite et de moins en moins fort, et la mort réelle survient, malgré tous les procédés thérapeutiques mis en usage.

Ce n'est pas là la seule manière dont la mort se produise dans cette forme blanche. Il arrive, nous l'avons vu, que les battements du cœur, d'abord lents, s'accélèrent et qu'une inspiration spontanée se produise. Mais l'enfant, au lieu de se colorer en rose, quitte sa pâleur anémique pour devenir cyanosé : c'est, nous l'avons vu plus haut, que la trachée est obstruée par un bouchon muqueux qui empêche l'air d'arriver dans les poumons; on reconnaît cette complication à ce que, malgré les efforts énergiques de l'inspiration, le thorax reste aplati sans pouvoir se gonfler, et qu'en même temps une dépression profonde se dessine circulairement à la base de la poitrine au niveau des insertions du diaphragme pendant les violentes contractions de ce muscle, pendant qu'une dépression médiane se dessine au cou, au-dessus de la fourchette sternale : il existe en un mot un *tirage* des plus accentués. L'enfant succombe à l'asphyxie si l'on ne parvient pas à déboucher sa trachée.

Dans d'autres circonstances, à la forme blanche succède la cyanose qui est liée à l'apoplexie méningée (Voir tome II). Si l'enfant est ranimé, tout n'est pas encore fini pour lui. Trop souvent, après avoir crié, il tombe au bout de quelques heures dans un coma profond, d'où rien ne peut le tirer, et il succombe; ou bien encore, il est pris de convulsions, généralisées ou non, qui précèdent la mort. D'autres fois, au bout d'un ou deux jours, des convulsions apparaissent encore, générales ou locales, mais l'enfant résiste : la fièvre s'allume, et peut s'élever très haut (38, 40 et 41°); la nuque offre une raideur toute spéciale, avec renversement de la tête en arrière, comme dans l'opisthotonos : chaque fois qu'on veut fléchir la tête de l'enfant, il grimace et se plaint, manifestant ainsi la douleur qu'on lui fait subir. La raideur peut être limitée aux muscles de la nuque, ou bien s'étendre à l'un des bras ou aux deux. Les avant-bras sont en demi-flexion sur les bras, les poignets sur les avant-bras, les premières phalanges des doigts sont redressées pendant que les autres sont fléchies. Aux membres inférieurs, la raideur peut exister aussi; les jambes sont incomplètement allongées sur les cuisses étendues, les orteils repliés en griffe vers la plante du pied. Il y a, en un mot, de la contracture bilatérale ou unilatérale, souvent en rapport avec le siège des convulsions qui l'ont précédée. Cet état peut se terminer par la

guérison au bout de quelques jours; trop souvent c'est la mort, et à l'autopsie, on trouve une méningite spinale évidente, caractérisée par des fausses membranes jaunes, enveloppant la moelle cervicale ou cervico-dorsale. Étudions maintenant la seconde variété de syncope traumatique :

b). 2e Cas. — Dès le début, c'est-à-dire immédiatement après l'extraction du fœtus, le cœur bat avec la vitesse et la régularité normales, et pourtant l'enfant est en état de mort apparente : il ne respire pas, et reste complètement inerte, suivant le tableau que nous avons présenté plus haut. Ici donc, pâleur mortelle, inertie complète, apnée, mais battements du cœur en apparence normaux. Vient-on à traiter cet état pathologique? On obtiendra peut-être, mais non sûrement, une ou plusieurs inspirations spontanées; mais en réalité tout sera inutile; et, au bout d'un temps variable, le cœur se ralentira et finira par s'arrêter complètement. Est-ce à vrai dire de la syncope, objectera-t-on? Non, sans doute, puisque le cœur bat. Nous ne tenons pas au mot; nous voulons seulement indiquer le fait. Peut-être le terme *d'apoplexie blanche* serait-il plus exact; car on sait que, chez l'adulte, certaines formes d'apoplexie s'accompagnent d'une sorte d'état syncopal. Quoi qu'il en soit, la marche est ici presque toujours identique et la terminaison mortelle. A l'autopsie on ne trouve souvent rien de net, quelquefois la moelle et le bulbe sont étirés, ou même déchirés; mais ce n'est pas constant. Cette forme est certainement moins fréquente que la première.

Formes mixtes

A côté des cas déjà cités où une forme bleue succède à une forme blanche (voir plus haut), il en est encore d'autres où il est assez difficile de dire exactement si l'enfant est cyanosé ou s'il est syncopal; l'ensemble du corps est blanc; la face est également anémique par endroits, mais dans d'autres points elle est livide violacée, comme marbrée; et on dirait qu'il y a un mélange d'asphyxie et de syncope. Ce sont là les formes mixtes assez fréquemment observées. Elles présentent un pronostic variable, tantôt favorable et tantôt mortel.

DIAGNOSTIC

Il n'y a qu'un seul diagnostic différentiel à établir d'abord, c'est de savoir si la mort est réelle ou seulement apparente. La macération et la putréfaction du fœtus ont des signes tellement nets qu'il paraît puéril d'en parler. Aucune confusion n'a pu être faite avec la putréfaction. Pour la macération, nous connaissons un cas où une sage-femme insuffla pendant une demi-heure un enfant macéré. A côté de cette erreur, il y a une particularité curieuse à signaler : nous avons vu un enfant naître vivant, avec un cordon ombilical présentant tous les caractères qu'on lui trouve dans les cas de macération; la tige funiculaire était rouge lie de vin, œdématiée sur une longueur de plusieurs centimètres à partir de l'ombilic, et l'enfant était parfaitement vivant. Il aurait pu naître en état de mort apparente, et l'on comprend la

facilité avec laquelle on aurait porté le diagnostic de macération. Mais ce sont là des faits absolument exceptionnels.

Arrivons aux cas vraiment importants. Il en est de très simples, et d'autres qui sont très difficiles. Le diagnostic est élémentaire si, en même temps que l'inertie et l'apnée du nouveau-né, on constate l'existence des battements du cœur. Mais si l'on ne perçoit rien à la région précordiale ni par le palper, ni par l'auscultation, va-t-on conclure immédiatement que la mort est réelle, et abandonner l'enfant? Des nouveau-nés sont revenus à la vie après avoir été considérés comme réellement morts; nous avons vu un petit prématuré qui, après avoir été insufflé en vain pendant trois quarts d'heure, fut emporté à l'amphithéâtre des morts, et enveloppé dans un linceul; dès qu'il fut déposé sur le marbre de la table, il manifesta son existence en faisant remuer le linge qui l'entourait; on vit alors qu'il étendait faiblement les membres et on put le ranimer. Il faut donc agir avec la plus grande prudence lorsqu'on a entendu les battements du cœur d'un fœtus jusqu'à la fin de l'accouchement, et que l'on constate ensuite les signes de la mort apparente, sans battements cardiaques bien nets. Les contractions du cœur sont parfois tellement faibles qu'elles passent inaperçues, bien qu'elles soient encore capables d'entretenir la vie. M. Tarnier conseille le procédé suivant : porter avec le bout du doigt une ou deux gouttes d'eau sur la région précordiale, et les regarder attentivement; au moindre mouvement, à la moindre vibration imprimée par le cœur à la paroi thoracique, la goutte d'eau oscille très visiblement. Si elle reste immobile, c'est que le cœur a complètement cessé de battre.

Le diagnostic de mort apparente une fois posé, ce n'est pas encore tout: il faut reconnaître à quelle forme on a affaire. L'enfant est bleu ou blanc : son aspect saute aux yeux, sauf pourtant dans quelques formes mixtes. Il faut aller encore plus loin, et reconnaître à quelle variété, bleue ou blanche, on doit attribuer les accidents, si l'on veut être fixé sur leur pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. — Formes bleues

Quelles sont d'abord les lésions trouvées à l'autopsie d'un enfant *mort d'asphyxie pendant le travail*, à la suite d'une compression du cordon par exemple? Ce sont des lésions d'asphyxie en général, accompagnées ou non de preuves affirmant que des mouvements respiratoires ont eu lieu dans l'utérus. Le sang est fluide; le cœur, surtout le droit, et les vaisseaux qui s'y attachent, en sont gorgés. On trouve de la *congestion* veineuse dans la pie-mère, et surtout dans le foie dont la coloration est noirâtre.

Des *ecchymoses* apparaissent sous les séreuses; on en rencontre sous les plèvres, le péricarde, la pie-mère, le péritoine hépatique, et aussi dans le tissu cellulaire de l'abdomen, autour du rein, de la capsule surrénale et de l'utérus. Dans certains cas, il s'est fait un *épanchement* séro-sanguin dans la cavité abdominale, la plèvre ou le péricarde, ou de l'œdème du cerveau.

du scrotum et du tissu cellulaire qui entoure la veine ombilicale. Les poumons sont petits, congestionnés. Le larynx et la trachée sont presque toujours remplis de mucosités, de liquide amniotique et de méconium.

Ces corps étrangers s'arrêtent en général à la bifurcation des bronches; quelquefois ils pénètrent davantage dans les grosses bronches ou leurs premières ramifications; plus rarement, ils remplissent les bronchioles et les alvéoles. Si le méconium est arrivé jusque-là, le poumon offre une surface extérieure bariolée : des parties verdâtres, sales, se détachent sur le fond rouge foncé. De temps en temps, on trouve des lobules renfermant un peu d'air dont l'entrée, en pareil cas, a été facilitée par l'introduction de la main ou des instruments dans l'utérus. On peut aussi trouver de l'air dans l'estomac. L'intestin est généralement vide de méconium, ou tout au moins celui-ci s'est réfugié dans les régions inférieures du tube intestinal.

Si l'enfant *né en état de mort apparente a été ranimé* pendant quelque temps, les lésions sont les mêmes que plus haut. Mais on rencontre en outre des preuves de la respiration pulmonaire. C'est ainsi que les poumons présentent des zones remplies d'air, et d'autres atelectasiées. Celles-ci sont compactes, rouge brun, plus ou moins comparables au tissu hépatique; les parties aérées sont plus claires, plus saillantes à la surface du poumon, où elles surmontent le niveau des régions atelectasiées; jetées dans l'eau, elles surnagent tandis que les autres tombent au fond du vase. Moins il y a d'air dans les poumons, plus les vaisseaux ombilicaux sont gorgés de sang (Max Runge). Le larynx et la trachée contiennent encore des mucosités, du liquide et du méconium. Quelquefois, la trachée est obstruée par un bouchon muqueux de couleur pâle, rose ou sucre d'orge, plus ou moins étendu en hauteur, et qui est dans certains cas extrêmement adhérent aux parois du conduit aérien (Budin). Dans d'autres formes bleues, on rencontre, indépendamment de tout ce qui vient d'être décrit, des hémorragies méningées, encéphaliques le plus souvent, et qui ont été sans aucun doute la cause de la mort. En résumé, les lésions des formes bleues sont : 1° Des lésions d'asphyxie (ecchymoses sous-séreuses, œdèmes, etc.); 2° des congestions viscérales (pulmonaires, hépatiques, méningées, etc.); 3° des hémorragies (surtout méningées). Ces altérations sont isolées ou combinées.

2. — Formes blanches

Nous éliminons celles qui sont consécutives à une hémorragie quelconque. Les formes blanches non hémorragiques ont une anatomie pathologique spéciale. Souvent, on ne trouve aucune lésion à l'autopsie. Nulle part, il n'y a d'ecchymoses, de congestion ou d'hémorragie. Les procès-verbaux d'examen cadavérique sont complètement négatifs. D'autres fois, il existe des lésions du squelette crânien ou rachidien (fractures du crâne, du rachis, luxation de la charnière occipitale, enfoncement simple des os de la tête, etc.). Ces désordres du squelette existent seuls, ou bien ils ont altéré les tissus sous-jacents. On note alors des hémorragies méningées, encéphaliques et rachidiennes, des hémorragies dans la substance nerveuse elle-

même, des compressions du cerveau ou de la moelle, des élongations de cette moelle cervicale, des dilacérations plus ou moins étendues de ces centres nerveux. Dans un cas nous avons vu des preuves évidentes d'élongation des nerfs partant de la moelle cervicale : de chaque côté, au lieu d'émergence des racines nerveuses, existaient de petits caillots cruoriques récents, dans les points où le tissu nerveux était déchiré. Enfin, on observe encore des ecchymoses sous-cutanées, au niveau du cou, du thorax, de l'abdomen et des membres; des épanchements de sang dans le péricarde, les plèvres, le péritoine, le scrotum; des hémorragies viscérales du côté des poumons, du foie, des capsules surrénales, des ecchymoses ou des déchirures de ces divers organes, des déchirures vasculaires surtout au niveau des veines du cou. En résumé, ce qui caractérise anatomiquement les formes blanches non hémorragiques de la mort apparente, c'est d'une part : l'absence des lésions de l'asphyxie, et d'autre part : l'existence fréquente de lésions graves du côté des centres nerveux ou des organes splanchniques. Si l'enfant a survécu quelques jours pour mourir ensuite après avoir présenté des symptômes divers, on peut rencontrer à l'autopsie des lésions de nature spéciale, ayant eu besoin d'un certain temps pour s'établir, et différentes par conséquent de celles que détermine le traumatisme immédiat. Ce sont alors des méningites rarement cérébrales mais surtout spinales, des broncho-pneumonies, des ulcérations gastro-intestinales, etc., etc.

PATHOGÉNIE

Qu'est-ce que la mort apparente du nouveau-né? — On en a fait tour à tour, nous le savons, de l'asphyxie, de l'apoplexie, de la syncope, de la commotion cérébrale, etc., etc. Le fait indéniable, c'est qu'il y a des formes bleues et des formes blanches. On s'est demandé si elles étaient de même nature, ou non. L'opinion généralement admise est que ce sont là deux degrés d'un même état, et l'on a répandu les termes d'*asphyxie bleue* et d'*asphyxie blanche*. Si les troubles circulatoires surviennent lentement, ce sera l'asphyxie bleue, a-t-on dit; s'ils se montrent soudainement, ce sera l'asphyxie blanche. Jacquemier distingue déjà deux ordres de causes : la compression du cordon, et celle du cerveau. Il admet pourtant que la forme blanche est due à l'asphyxie. Avec lui, nous devons citer comme ayant la même opinion Cazeaux, Joulin, et la plupart des maîtres actuels. Schwartz invoque avec raison la compression du cœur pendant le passage du tronc à travers le bassin. D'autres auteurs séparent complètement la forme blanche de la bleue, et s'arrêtent à l'idée de syncope pour la première. Barnes en particulier voit dans la forme blanche un état syncopal résultat d'une paralysie bulbaire incomplète. Dreyfus-Brissac, dans sa thèse d'agrégation, et tout récemment le professeur Grynfelt[1] adoptent l'opinion de Barnes. Quant à l'apoplexie, on la met complètement à part. Reprenons, pour notre compte,

(1) *Montpellier médical*, 24 juin 1893.

cette question de pathogénie, et examinons l'une après l'autre chacune des variétés cliniques que nous avons décrites.

1. — Formes bleues

a). *Asphyxie.* — Ici tout le monde est d'accord. L'asphyxie en général « est caractérisée par la coloration noire du sang, l'aspect violacé de la face et des extrémités, l'abolition graduelle de la sensibilité avec conservation du pouvoir excito-moteur, enfin la disparition progressive et graduelle de tous les phénomènes vitaux, c'est-à-dire un état de mort apparente aboutissant lentement à la mort ». (*Dictionnaire* de Duval, Dechambre et Lereboullet).

Or ce que nous avons décrit sous le nom de forme bleue asphyxique répond exactement à cette définition. L'anatomie pathologique (voir page 178) est d'accord avec la clinique. L'étiologie est spéciale aussi; nous y reviendrons plus loin (page 183).

b). *Apoplexie méningée.* — Ici l'anatomie pathologique est péremptoire; les épanchements sanguins sont là et démontrent surabondamment l'existence de cette forme.

2. — Formes blanches

a). — *Syncope traumatique.* — Disons d'abord que nous ne tenons pas au mot; que, si nous l'employons, c'est à défaut d'autre, et parce qu'il nous paraît plus commode et moins inexact que les autres. Pour Jacquemier, avons-nous dit, cet état est produit par la compression du cerveau; pour Grynfelt, c'est de la commotion cérébrale; pour Barnes c'est de la paralysie bulbaire incomplète. Nous pensons, nous, que ces explications sont également vraies. Ce qui caractérise, à notre sens, cette forme blanche, c'est le *traumatisme* subi par les centres nerveux : compression cérébrale par le bassin ou par le forceps, commotion cérébrale et paralysie bulbaire pendant une extraction de siège, ou une version, etc. L'action compressive du forceps ou du bassin rétréci n'a pas besoin d'être démontrée; la paralysie bulbaire nous paraît indéniable; il suffit de réfléchir aux tractions énergiques qu'on exerce sur le cou du fœtus, à l'*élongation* évidente qu'on lui fait supporter, aux tiraillements inévitables qui en résultent du côté de la moelle et du bulbe. L'expérimentation nous donne raison. Tuons un lapin par le procédé vulgaire, en frappant brusquement sa nuque avec le bord cubital de la main, et observons. Après le choc, l'animal est en résolution complète, il paraît mort; mais son cœur continue à battre encore pendant quelques instants. A l'autopsie, à part quelques ecchymoses sous-cutanées et intra-musculaires sans importance, nous ne trouvons rien du côté du cerveau, du bulbe, ou de la moelle. La mort a été certainement produite par élongation bulbaire ou par paralysie bulbaire subite. Le terme de *syncope traumatique* nous paraît acceptable; car c'est bien le traumatisme qui est la cause importante; et d'autre part n'appelle-t-on pas syncope cet état dans lequel tombent les malades qui meurent subitement à la suite d'une luxation vertébrale, dans le mal de Pott sous-occipital, par exemple?

3. — Formes mixtes

Ici, l'extraction artificielle du fœtus a été commandée par des signes certains d'asphyxie intra-utérine (écoulement du méconium, modifications des bruits du cœur); et où cette intervention laborieuse apporte la note traumatique. Les nouveau-nés sont pâles, mais la face est un peu violacée, marbrée, et l'état est des plus graves le plus souvent. Dans la version, l'accoucheur détermine encore la syncope, cardiaque cette fois, en introduisant sa main sans précaution le long du thorax et du côté de la région précordiale pour pratiquer l'abaissement des bras relevés à côté de la tête restée dernière dans les voies génitales : il y a alors compression du cœur, selon la juste explication de Schwartz.

Pathogénie des principaux symptômes

1° *Respiration.* — *a*). — L'enfant nouveau-né en état de mort apparente est apnéique : c'est la conséquence de la paralysie momentanée du pneumogastrique. — *b*). Le nouveau-né fait des inspirations profondes, saccadées, comme tétaniques : c'est la conséquence de l'irritation bulbaire portant sur le noyau du même pneumogastrique et réagissant sur les nerfs moteurs. — *c*). L'inspiration, bien que violente, ne fait pas entrer d'air dans la cavité thoracique : la poitrine ne se dilate pas; mais le diaphragme violemment contracté tire énergiquement sur ses insertions costales qu'il déprime, pendant qu'une dépression se dessine au-dessus du sternum; c'est qu'il y a un obstacle matériel à l'introduction de l'air : méconium ou bouchon muqueux obturant les voies aériennes, malformation ou compression du larynx, de la trachée ou des bronches.

2° *Mouvements du cœur.* — *a*). — Le cœur bat lentement, régulièrement : c'est le plus souvent que le pneumogastrique est *excité*; les battements cardiaques sont généralement assez forts dans ce cas, bien que plus lents que d'habitude. — *b*). Le cœur bat lentement, irrégulièrement, *faiblement* : c'est ordinairement un signe fâcheux, précurseur de la mort; c'est la disparition des incitations nerveuses du cœur. — *c*). Le cœur bat rapidement, régulièrement, plus vite même que d'habitude, et pourtant l'enfant est pâle et ne manifeste aucune tendance à se ranimer; bientôt en effet, malgré tous les traitements, le cœur va se ralentir et la mort arrive. C'est ce que nous avons appelé l'*apoplexie blanche*, le terme de syncope paraissant ici plus impropre qu'ailleurs. Il y a eu là paralysie totale du pneumogastrique, et persistance momentanée de l'action des nerfs excitateurs cardiaques appartenant au grand sympathique. Ces modalités différentes des mouvements cardiaques peuvent s'observer *in utero*, et faire penser que l'état de l'enfant est de gravité moyenne si les battements sont un peu ralentis mais réguliers, et que le pronostic est au contraire beaucoup plus sérieux, si, après avoir présenté ces modifications, le cœur se met à battre tumultueusement et avec une grande rapidité (Schultze).

ÉTIOLOGIE

Nous avons cherché quelle pouvait être la fréquence de la mort apparente du nouveau-né; en comptant tous les cas, même ceux que l'on désigne en style spécial lorsqu'on dit que l'enfant naît « étonné »; nous avons trouvé 188 cas de mort apparente sur un total de 5449 accouchements, soit une proportion de un peu plus de 3 pour 100.

On a pu entrevoir dans notre étude symptomatique que telle variété de mort apparente était commandée par telle circonstance occasionnelle. Revenons sur ces relations que nous n'avons fait que signaler.

1er Cas. — Dans le cours d'un accouchement arrivé à la période d'expulsion, on constate, après la rupture de la poche amniotique, que le liquide est teinté par le méconium; en même temps les battements du cœur fœtal se modifient dans l'intervalle des contractions utérines; il n'y a pas de doute, ce sont là des signes qui prouvent que l'enfant souffre; on l'extrait sans peine et sans violence, et il naît en état d'*asphyxie bleue*. C'est qu'en effet cette forme de mort apparente succède aux troubles de la circulation fœto-placentaire. Qu'il s'agisse de décollement prématuré du placenta, d'hémorragie ou d'anémie grave de la mère, ou bien d'exagération dans la contraction utérine spontanée ou provoquée par le seigle; qu'il s'agisse encore de compression du cordon, dans le cas de procidence ou autrement, peu importe: le fait est toujours le même; c'est un trouble de la circulation ou, mieux, de la respiration fœto-placentaire et l'enfant vient au monde en état d'*asphyxie*.

2e Cas. — La *syncope traumatique* s'observe après des applications de forceps ou des extractions manuelles. L'opération a été le plus souvent laborieuse; les tractions, prolongées et énergiques. Ou bien la tête du fœtus était mal ossifiée et la compression cérébrale a été singulièrement facilitée de ce chef. Les présentations de l'extrémité céphalique donnent lieu à la compression ou à la commotion cérébrale; les extractions de siège exposent à l'élongation de la moelle et du bulbe. Les paralysies radiculaires du plexus brachial sont dues peut-être moins à la compression directe des nerfs qu'à l'élongation de leurs racines médullaires.

3e Cas. — La *forme mixte* est un mélange d'asphyxie et de syncope traumatique. L'enfant a souffert pendant le travail; il a eu, par exemple, le cordon comprimé, on veut l'extraire, et l'opération faite dans cette intention lèse le cerveau ou le bulbe. La syncope par compression du cœur appartient aussi à cette catégorie.

PRONOSTIC

La mort apparente du nouveau-né est en général d'un pronostic sérieux.

Pour fixer les idées par des chiffres, nous dirons que, sur 188 cas de mort apparente du nouveau-né recueillis sur un ensemble de 5449 accouchements pendant une période de 4 ans et dans le même service, il y a eu 65 cas de mort, soit que les enfants n'aient pas été ranimés, soit qu'après

l'avoir été ils aient été pris d'accidents mortels, un temps variable après la naissance : 123 enfants sont sortis vivants de l'hôpital ; ce qui donne une proportion de 34 pour 100 de mortalité. On sauverait donc les deux tiers des enfants nés en état de mort apparente.

Depuis longtemps on sait la résistance toute spéciale des nouveau-nés à l'asphyxie[1]. Cette résistance du nouveau-né à l'asphyxie est bien connue depuis les travaux de Beyle, de Buffon, etc., et l'on sait qu'elle persiste, mais en s'affaiblissant de plus en plus pendant les jours qui suivent la naissance.

« Legallois montra que chez les fœtus mêmes, la résistance à l'asphyxie est d'autant plus grande qu'ils sont moins avancés en âge.... L'organisation malléable, si l'on peut ainsi parler, des nouveau-nés trouve à des degrés étonnamment divers ses conditions d'équilibre, et leur vie s'entretient avec un aliment moindre, mais aussi avec une moindre dépense. Quelque chose de tout à fait analogue nous est présenté par la résistance si différente des reptiles pendant l'hiver ou l'été, et des mammifères hibernants pendant le sommeil léthargique ou la veille. » (P. Bert.) Quoi qu'il en soit, l'asphyxie est moins dangereuse que les formes blanches, et la résistance des nouveau-nés à cet égard est pour nous un argument de plus pour séparer complètement les formes bleues des blanches. Car si l'enfant naissant réagit victorieusement contre l'asphyxie, il succombe très aisément au contraire au traumatisme. La syncope traumatique est toujours sérieuse, et sa gravité dépend de l'intensité du traumatisme. Aussi, dans une extraction artificielle, avant même la naissance de l'enfant, l'accoucheur pourra souvent non seulement prévoir la forme blanche de la mort apparente, mais encore porter un pronostic anticipé, d'après les efforts qu'il aura dû faire pour terminer l'accouchement. La variété caractérisée par la coloration profondément anémique des téguments, la stupeur profonde du nouveau-né et la *rapidité des battements du cœur*, est en rapport, comme nous l'avons dit, avec la paralysie des pneumogastriques, et la persistance momentanée de l'action du sympathique. Cette forme est presque fatale ; c'est celle que nous avons désignée, faute de mieux, sous le nom d'*apoplexie blanche* (voir page 177).

Les formes mixtes ont un pronostic habituellement sévère, mais toujours en rapport avec le degré de force employée pour l'extraction. Quelle que soit la forme de mort apparente, il est un certain nombre de symptômes qui ont une valeur pronostique importante ; nous devons les énumérer ici. Sont de bon augure : les mouvements spontanés des membres, de la face, et surtout l'ouverture spontanée de la fente palpébrale ; la persistance ou le retour des réflexes ; l'accélération progressive des mouvements du cœur, dont le rythme reste bon, même quand on cesse momentanément le traitement ; le soulèvement spontané du thorax, avec inspirations vraies et de plus en plus rapprochées les unes des autres ; l'apparition de petits mouvements respiratoires réguliers dans l'intervalle qui sépare deux inspirations profondes ; (par inspiration vraie, nous entendons celle qui gonfle réellement la poitrine, par opposition aux contractions du diaphragme, violentes, mais inutiles,

(1) Mory. *Thèse de Paris*, 1887.

parce qu'un obstacle existe à la pénétration de l'air) ; enfin la coloration rose des téguments succédant à leur teinte primitive blanche ou bleue. Sont d'un mauvais pronostic : les conditions inverses des précédentes; l'allongement exagéré du cou, consécutif à des tractions énergiques; la substitution brusque ou progressive de la teinte bleue à la couleur pâle ou inversement; l'affaiblissement et le ralentissement des battements du cœur; l'absence complète et persistante des réflexes; le rejet par le nez et la bouche d'une écume spumeuse et sanguinolente. Enfin, lorsque l'enfant a été ranimé, tout n'est pas encore fini ; il faut craindre, pour les jours suivants, des convulsions, de la cyanose, des inflammations méningées ou pulmonaires, des paralysies, etc.

TRAITEMENT

Les indications sont au nombre de trois. Il faut : Faire respirer l'enfant; Améliorer sa circulation; Relever son état général. Les mêmes moyens répondent à ces trois indications.

Procédés employés pour exciter la respiration

On agit de deux manières : par l'intermédiaire de la sensibilité réflexe et par l'ampliation directe de la cage thoracique. *L'action réflexe peut partir ou de la surface cutanée, ou des muqueuses et surtout, parmi celles-ci, de la muqueuse respiratoire.*

Excitations cutanées. — Il faut d'abord donner à la peau toute sa sensibilité et, pour cela, la débarrasser du *vernix caseosa* qui l'enduit et émousse l'impression du contact. Le nettoyage est fait à l'eau simple ou savonneuse, avec de l'huile, de la vaseline, etc. La flagellation des diverses parties du corps a été utilisée de tout temps. Les frictions sèches ou humides avec la main ou un linge quelconque imbibé de vin, de vinaigre, d'alcool, d'éther, poursuivent le même but. A part le contact, le froid et la chaleur agissant sur la peau ont encore la propriété d'appeler les mouvements respiratoires. Désormaux, P. Dubois, Velpeau, soufflaient au visage et sur la poitrine de l'enfant, du vin, de l'alcool, du vinaigre, etc. Stoltz et Cazeaux recommandent les douches froides : on fait couler d'un peu haut un filet d'eau ou d'alcool sur la poitrine et le dos de l'enfant. La plupart des auteurs, et parmi eux, Stoltz, Champneys, Runge, etc., conseillent d'alterner l'usage du froid et du chaud : on verse de l'alcool ou de l'eau froide sur le nouveau-né, puis on le plonge dans un bain chaud, et ainsi de suite. L'emploi des linges et des bains chauds est d'une utilité certaine. Les frictions et la flagellation, l'aspersion d'un liquide froid sur la poitrine, amènent à n'en pas douter des mouvements respiratoires, et il ne faut pas négliger ces petits moyens.

Excitation des muqueuses. — La première chose à faire, c'est de désobstruer les voies aériennes; il faut en effet débarrasser la muqueuse des corps étrangers qui pourraient l'enduire, la rendre moins sensible, et qui en même temps empêchent l'air de pénétrer jusqu'aux poumons. Pour cela,

on pousse l'index jusqu'au fond de la gorge, et on en extrait les mucosités; ou bien on en provoque l'expulsion en chatouillant l'arrière-gorge avec les barbes d'une plume; ou bien enfin on se sert de procédés instrumentaux que nous décrirons avec l'insufflation. L'excitation de la pituitaire peut donner des résultats; on se sert pour cela de la classique plume d'oie. Ici se place la méthode toute récente de *M. Laborde*. En quoi consiste-t-elle? « Après avoir étendu le corps sur le dos en laissant la tête basse, débarrassé rapidement la gorge des mucosités qui peuvent l'obstruer, l'opérateur, saisissant solidement le corps de la langue entre le pouce et l'index avec un mouchoir ou un linge quelconque, et même au besoin avec les doigts nus, exerce sur elle *quinze fois par minute* de fortes tractions rythmées suivies de relâchement. Il est indispensable qu'il se rende bien compte que ses tractions agissent sur la racine même de la langue et non pas seulement sur la pointe. »

Les succès obtenus avec ce moyen ont été publiés en grand nombre et la méthode semble s'imposer. Elle a d'ailleurs le grand avantage d'être facile à appliquer : il suffit de bien saisir la langue, et de la tirer jusqu'à ce qu'on sente la résistance de ses insertions. Il est prématuré, pensons-nous, d'établir une opinion définitive sur le procédé de M. Laborde. Nous n'avons pas à discuter sa valeur en ce qui concerne les animaux en expérience, ou les asphyxiés adultes. Tenons-nous en aux nouveau-nés humains. Chez ceux-ci, il y a d'abord une petite difficulté, sans importance évidemment, mais qu'il faut signaler : la bouche est petite, la pointe de la langue offre peu de prise, et n'est pas toujours aisée à saisir; les doigts de l'opérateur sont souvent trop gros pour pénétrer à deux (pouce et index) jusqu'à la langue. On remédie à ce léger inconvénient en se servant d'une pince; la meilleure est la pince hémostatique ou celle que l'on trouve dans toutes les trousses; une fois la langue amenée, on la maintient serrée entre les doigts recouverts d'un linge. Notons en passant le cas, connu de nous, où la langue fut saisie avec une pince de Museux à deux griffes et littéralement divisée en deux jusqu'à la pointe par les tractions exercées au moyen de cette pince.

Examinons maintenant les insuccès. A l'Académie de Médecine, dans la séance du 19 décembre 1893, M. le professeur Pinard rapportait trois cas où, à la clinique Baudelocque, les tractions de la langue, faites concurremment avec l'insufflation n'ont donné aucun résultat. M. le professeur Tarnier a, lui aussi, essayé les tractions rythmées de la langue. Plusieurs fois on eut l'occasion d'essayer dans son service le procédé de la langue : en aucun cas, on ne réussit. Il y a encore une cause d'erreur à éviter. Quand un enfant vient de naître en état de mort apparente, on se précipite à son secours, et s'il revient à la vie on est naturellement tenté d'attribuer le succès obtenu aux moyens employés. Combien d'enfants en état de mort apparente sont ranimés par les seules frictions, ou les vulgaires bains! Certes, les faits sont probants, quand les tractions ont ranimé des enfants restés insensibles aux autres procédés. Mais ne faut-il pas craindre un excès de faveur accordé au moyen le plus commode et le plus facile, justement parce que les autres, si efficaces soient-ils, exigent une certaine habileté opératoire? Quoi qu'il en

soit, nous ne nous permettons pas de conclure, et nous tenons pour très importants les résultats cliniques publiés jusqu'à ce jour.

Respiration artificielle. — 1. *De la respiration artificielle sans insufflation.* — Un grand nombre de procédés ont été usités. Nous examinerons seulement celui de Schultze. Voici en quoi il consiste : « L'accoucheur (debout, le haut du corps légèrement penché en avant, les jambes modérément écartées, les bras étendus vers le bas) tient l'enfant suspendu à ses index passés d'arrière en avant sous les creux axillaires et recourbés en crochet, les pouces reposant doucement sur le sommet de la face antérieure du thorax fœtal, les trois derniers doigts de chaque main, appliqués dans une direction oblique en bas et en dedans sur la face postérieure du thorax. La tête de l'enfant, qui tend à tomber inerte, trouve un point d'appui en arrière sur les bords cubitaux (tournés l'un vers l'autre) et sur une partie de la face palmaire des mains. Ceci est la position d'*inspiration* dans laquelle l'enfant ne doit pas être maintenu pour le moment.

« Sans perdre un instant, l'accoucheur lance l'enfant en avant et en haut ; quand les bras de l'accoucheur sont un peu plus élevés que dans la direction horizontale, ils arrêtent leur mouvement si doucement que l'extrémité inférieure du corps fœtal n'est pas projetée violemment en avant, mais culbutée lentement dans cette direction, c'est-à-dire vers l'accoucheur par une flexion de la colonne vertébrale, et comprime fortement le ventre par le poids de l'extrémité pelvienne. Tout le poids de l'enfant repose dans cette position sur les pouces de l'accoucheur placés à la face antérieure du thorax. — Dans ce balancement vers en haut, il faut particulièrement prendre garde que la flexion de la colonne vertébrale n'ait pas lieu dans les segments thoraciques, mais bien dans le segment lombaire ; que le soulèvement des bras jusqu'à l'horizontale ait lieu par un mouvement brusque et vigoureux des bras dans l'articulation scapulo-humérale, puis que l'élévation des bras se fasse de plus en plus lentement. »

Lorsque l'enfant est élevé, culbuté la tête en bas, près de celle de l'accoucheur, les organes abdominaux pèsent sur le diaphragme et font l'expiration. C'est par ce premier mouvement qu'il faut commencer pour faire sortir les mucosités des voies aériennes. Puis l'enfant est rejeté en bas dans la position de l'inspiration déjà décrite. On recommence ainsi huit ou dix fois par minute, plus rarement quand les mucosités sortent. L'entrée de l'air dans la poitrine est démontrée par un bruit glottique perçu au moment où l'enfant passe de la position de l'expiration à celle de l'inspiration.

Les oscillations de Schultze sont très employées en Allemagne, et un peu chez nous. Elles ont l'avantage de n'exiger aucune instrumentation spéciale. Mais il faut savoir faire la manœuvre, et elle n'est pas sans inconvénient.

Sans parler de l'impression produite sur l'entourage par ces grands balancements imprimés à l'enfant, il faut reconnaître que, dans la position de l'inspiration, le corps du nouveau-né étant vertical, les mucosités peuvent redescendre vers les poumons. De plus, le nouveau-né se refroidit très vite pendant qu'on l'agite ainsi dans l'air, et il doit être fréquemment plongé dans un bain, pour que ce refroidissement soit combattu. En outre, la

manœuvre est fatigante pour l'accoucheur, et, comme elle est très spéciale, elle ne peut être continuée par une autre personne qu'un médecin au courant de sa technique. L'enfant est du reste exposé à des traumatismes variés ; il peut tomber, être projeté plus ou moins loin. On a noté aussi des fractures de la clavicule, des côtes, de la colonne vertébrale, de l'humérus. L'introduction de l'air est violente : la glotte peut être fermée, la trachée aplatie ; ou bien, si la poitrine est trop fortement aérée, le poumon peut être déchiré, la plèvre perforée (Runge). Champneys a trouvé de l'emphysème du médiastin, des hémorragies dans les capsules surrénales, des déchirures du foie. Nous avons employé les oscillations de Schultze, et nous avons obtenu des résultats variables. Cependant nous n'avons guère de tendance à les préconiser. Une fois entre autres, l'enfant nous a paru décliner visiblement pendant les oscillations, les battements du cœur et les inspirations spontanées disparaître complètement, alors que tout faisait espérer une issue favorable. C'est, selon nous, un moyen thérapeutique qu'il faut connaître, et utiliser le cas échéant, mais auquel on ne doit pas recourir d'emblée, parce qu'il en existe d'autres plus efficaces et plus sûrs.

2. *De l'insufflation.* — *L'insufflation de bouche à bouche* s'opère de la façon suivante : un rouleau de linge est placé sous le cou pour renverser la tête en arrière : l'index est poussé dans la bouche, pour abaisser la base de la langue. Un mouchoir est placé sur la face de l'enfant, afin de garantir le médecin contre le contact du petit malade ; puis on souffle de bouche à bouche, en pinçant les narines du nouveau-né, pour empêcher l'air de revenir par là ; ou bien, l'accoucheur souffle à la fois dans le nez et à la bouche, en comprenant en même temps ces deux orifices entre ses lèvres suffisamment écartées. On souffle ainsi de quinze à vingt fois par minute (Tarnier). On a reproché à ce procédé d'être répugnant : l'interposition d'un linge rend l'opération plus acceptable. On a dit aussi que l'air pénètre à la fois et dans les poumons et dans l'estomac, et que le jeu du diaphragme en est gêné pour pouvoir s'établir spontanément. On a dit enfin que l'air insufflé repousse dans les voies aériennes les mucosités qu'on devrait en retirer d'abord. De fait, dans tout procédé de respiration artificielle, il faut commencer par évacuer les voies aériennes, et les rendre libres. Dans toutes les manœuvres que nous avons décrites plus haut, on commence par enlever les mucosités de la gorge avec le doigt, avec les barbes d'une plume, etc. Porak fait l'inversion complète du nouveau-né, en le suspendant par les pieds, la tête en bas, de façon que les liquides s'écoulent ; et, dans cette attitude, il fait l'insufflation de bouche à bouche. Champneys fait des pressions, du massage sur le thorax, en allant de bas en haut, jusqu'au larynx, de manière à refouler les liquides vers l'arrière-gorge ; puis il souffle dans la bouche, et les mucosités sortent par le nez. Si elles sont abondantes, il introduit dans le larynx une sonde en gomme n° 9, de façon que son bec soit à 10 centimètres de l'orifice buccal ; puis il presse doucement sur le thorax avec une main pour empêcher l'entrée de l'air, et il souffle par la sonde. L'air et les glaires avec lui, ne pouvant s'introduire dans les poumons, ressortent par la glotte et passent dans le pharynx, d'où on les extrait avec le doigt.

Étudions maintenant l'insufflation pratiquée avec les tubes laryngiens. Ceux de Chaussier, de Depaul, de Ribemont et d'Olivier sont les plus connus.

1° *Comment introduire le tube laryngien?* — L'enfant est placé sur un plan horizontal, la tête dans une attitude intermédiaire entre la flexion et la déflexion. On fait pénétrer dans la bouche l'index gauche qui va servir de conducteur à l'instrument. La pulpe de ce doigt est chargée de reconnaître l'orifice glottique où doit être insinuée l'extrémité de l'insufflateur. Pour arriver à ce but, on a conseillé de pousser l'index tout au fond de la gorge jusqu'au rachis, pour chercher en dessous l'orifice du larynx ; ou bien (Depaul) de prendre l'épiglotte pour point de repère. Ribemont objecte avec raison que l'épiglotte du nouveau-né est trop peu accentuée pour rendre un service quelconque. Nous pensons que le plus sûr est de suivre la face dorsale de la langue, qui mène droit à l'orifice laryngé ; là, le doigt reconnaît et la fente glottique, et la saillie des deux cartilages aryténoïdes. Le bout de l'index, une fois placé, ne bouge plus. Le pouce de la même main resté dehors, sous le menton, palpe le larynx L'insufflateur, tenu de la main droite, est glissé entre l'index gauche et la langue ; arrivé à la glotte, il y pénètre si on relève le pavillon de l'instrument, mais en ayant soin de laisser l'extrémité laryngienne bien maintenue sur la glotte. Car le moindre faux mouvement fait glisser le tube dans le pharynx.

2° *Comment s'assure-t-on que le tube est bien placé?* — Le tube, bien placé, est entouré à son extrémité laryngienne par les cartilages qui environnent la glotte : cette extrémité est séparée de l'index gauche, resté en place, par l'épaisseur de la cloison laryngo-pharyngée. De plus, à l'extérieur, le pouce perçoit nettement le bout de l'insufflateur qui paraît superficiel derrière la peau du cou. Enfin, pendant l'insufflation même, on entendra un bruit spécial, distinct du glou-glou que fait l'air en pénétrant dans l'estomac ; enfin, si l'air est réellement insufflé dans les poumons, la poitrine se soulève, tandis que s'il entre dans l'estomac, c'est la région épigastrique qui se gonfle.

3° *Que faire après l'introduction du tube?* — Une fois le tube placé, il ne faut pas commencer par insuffler : il faut d'abord évacuer les voies aériennes, et aspirer les mucosités. On est ensuite obligé de retirer l'instrument pour le déboucher des mucosités qui sont entrées dans son canal ; puis on replace le tube dans le larynx, et on est alors en état de commencer l'insufflation proprement dite. On souffle directement avec la bouche, il faut user d'une force modérée, juste suffisante pour soulever la poitrine, et répéter le gonflement du thorax 15 à 20 fois par minute. Quand les poumons de l'enfant sont pleins d'air, on s'arrête, et, pour simuler l'expiration, on comprime modérément le thorax avec la main qui est restée libre. Si, au bout d'un quart d'heure d'insufflation, on n'a obtenu ni inspiration spontanée, ni amélioration du côté du cœur, on devra conserver peu d'espoir. On continuera cependant un second quart d'heure encore, par acquit de conscience. Il arrive que, sous l'influence de l'insufflation, les battements du cœur s'accélèrent et la respiration semble se faire ; mais, si l'on vient à suspendre le traitement, le cœur se ralentit, et le thorax reprend son immobilité. On revient alors à l'insufflation, et une nouvelle amélioration semble

se produire, pour disparaître encore pendant la suspension de la respiration artificielle, et ainsi de suite. Ces cas sont généralement mauvais; une demi-heure, trois quarts d'heure d'insufflation n'amènent pas d'autre résultat; et, au bout de ce temps, il est, croyons-nous, permis de cesser. Dans d'autres circonstances, le cœur et la respiration sont très lents à se mettre en train; et pourtant on constate des progrès si petits soient-ils. En pareil cas, il faut continuer avec patience, une heure, deux heures, et même trois heures. On cite des exemples de succès inespérés au bout d'un temps par conséquent très long. On ne peut donc abandonner les enfants qu'à bon escient, et lorsqu'on aura la certitude trois fois pour une que tout est inutile.

Critique de l'insufflation. — On a dit que l'insufflation était une méthode malpropre. Ce n'est là qu'un argument extra-scientifique. Poursuivant la même idée, on a pensé que l'accoucheur pouvait prendre la syphilis d'un nouveau-né spécifique. Ce ne sont que des précautions à prendre. A signaler aussi la contamination du nouveau-né par le médecin ou la sage-femme. A part la syphilis, Hubert Reech rapporte qu'à Neuembourg, en 1877, « dix nouveau-nés mis au monde par une sage-femme manifestement tuberculeuse, moururent de méningite dans l'espace de quatorze mois; cette femme avait l'habitude d'aspirer les mucosités des premières voies, et de faire avec la bouche des insufflations, même quand les enfants ne présentaient aucun signe d'asphyxie. » Peut-être certaines broncho-pneumonies des premiers jours sont-elles déterminées par l'insufflation; soit que l'instrument employé ait été septique, soit que du liquide amniotique plus ou moins altéré ait été refoulé dans les poumons, au lieu d'en être aspiré. En réalité ces accidents sont exceptionnels. L'asepsie doit présider à l'insufflation, comme à toute intervention.

L'air sortant des poumons de l'opérateur est vicié par l'acide carbonique, a-t-on dit, et ne doit pas être introduit dans la poitrine des nouveau-nés. Ce reproche est plus théorique que réel, et les observations sont probantes pour montrer que l'immense majorité des enfants ranimés par l'insufflation, pratiquée de cette manière, ont survécu sans présenter d'accidents attribuables à cette cause.

Des *traumatismes* sont quelquefois produits pendant l'insufflation, principalement avec les tubes laryngiens.

L'*emphysème pulmonaire* peut succéder à n'importe quel genre d'insufflation. On redoutait beaucoup autrefois cet accident; puis des travaux et des expériences ont été faits pour montrer qu'il était des plus rares et des plus difficiles à réaliser artificiellement. A vrai dire, on rencontre parfois l'emphysème du poumon, du cou, de la poitrine et même le pneumothorax, mais, en pareil cas, l'accoucheur a soufflé de toute sa force, et les lésions n'ont rien qui étonne. Si on évite toute exagération, si on s'abstient d'insuffler pendant les inspirations spontanées, on n'aura pas à craindre d'emphysème sérieux.

Des *fausses routes* ont été produites avec les tubes laryngiens. On a vu la muqueuse de la langue décollée, les parois du larynx et du pharynx plus ou moins déchirées, etc.; dans un cas, l'insufflateur, bien correctement

introduit dans la glotte, fut relevé trop fortement, et vint perforer par son extrémité la membrane crico-thyroïdienne ; l'air insufflé pénétrait, non dans les poumons, mais dans le médiastin et dans les cavités pleurales.

Il nous reste encore à spécifier les reproches que l'on a fait à la technique proprement dite. L'insufflation de bouche à bouche, a-t-on dit, est incapable de faire sortir les mucosités des voies aériennes. Ainsi formulé le reproche est exact. Mais, dans la majorité des cas, il suffit de quelques manœuvres simples, introduction d'un doigt dans la gorge, frictions du thorax ou du cou comme le conseille Champneys (voir plus haut, p. 189), inversion du nouveau-né, etc., pour débarrasser suffisamment les voies aériennes. S'il existe un bouchon visqueux adhérent à la trachée, un tube est nécessaire pour l'aspirer. L'emploi des tubes est difficile, a-t-on encore objecté, et exige une habileté spéciale. A la vérité, il ne faut pas être très habile pour exécuter cette petite opération.

De la conduite a tenir dans le cas de mort apparente du nouveau-né

Il faut, dans le traitement de la mort apparente, avoir toujours présentes à l'esprit : 1° La résistance du nouveau-né à l'asphyxie ; 2° Sa sensibilité au traumatisme.

1° *Traitement prophylactique de la mort apparente.* — C'est la surveillance attentive de l'accouchement, et surtout de la période d'expulsion. Il faut consulter le cœur fœtal et examiner la coloration du liquide amniotique. Il faut reconnaître et traiter les divers accidents du travail, accidents que nous ne pouvons même pas énumérer ici ; accélérer la dilatation du col, si l'enfant souffre, et terminer au besoin par une application de forceps ou une version podalique. Pendant l'extraction, on opérera sans lenteur, mais surtout sans brusquerie ; il faut se hâter lentement, et avant tout éviter la violence. On doit compter, nous le répétons, sur la résistance du fœtus à l'asphyxie et craindre vivement l'élongation de la moelle et du bulbe, la compression et la commotion cérébrale. Pendant qu'on opère, des aides préparent tout ce qui est nécessaire pour ranimer l'enfant, c'est-à-dire des linges chauds, de l'eau chaude, un bain à 35 ou 40 degrés, sinapisé de préférence, un matelas d'eau chaude comme nous l'avons vu faire dans le service de M. Tarnier. On aura en outre demandé de l'eau froide, de l'alcool, des plumes d'oie qui d'ailleurs ne sont pas indispensables ; et on aura sous la main un insufflateur, de préférence celui de Ribemont ou celui d'Olivier. L insufflateur sera aseptique.

2° *Traitement curatif.* — L'enfant une fois né, et l'état de mort apparente reconnu, il faut avant tout garder son sang-froid et faire vite le diagnostic de la forme. La thérapeutique varie en effet suivant les cas. Nous allons les passer en revue.

a) *Asphyxie.* — Faire la ligature immédiate du cordon ombilical, pour opérer une sorte de déplétion sanguine ; frictionner l'enfant avec de l'alcool versé sur la poitrine et le dos ; puis le réchauffer dans le bain. Les massages, les manipulations diverses sont utiles pour accélérer la circulation. Les

mucosités de la gorge seront enlevées avec le doigt, ou selon la méthode de Champneys. Les oscillations de Schultze rendent ici des services ; elles font la respiration, en même temps qu'elles accélèrent la circulation. Les tractions de la langue peuvent être essayées.

Si, au bout de quelques minutes, une amélioration ne se produit pas, on doit recourir à l'insufflation, en commençant par une expiration, c'est-à-dire par l'évacuation des voies aériennes. On insufflera ensuite de bouche à bouche, ou avec un tube laryngien. Les enfants petits, ou prématurés, sont plus difficiles à insuffler que les autres au moyen du tube. De temps en temps, pendant l'insufflation, on baigne l'enfant, ou on fait changer les linges chauds, on surveille le cordon, pour qu'une hémorragie ne se produise pas. Si l'enfant, bien que ranimé, reste faible et comme comateux, il faut rester près de lui pendant plusieurs heures, l'empêcher de s'endormir, le frictionner, etc., et lui faire respirer de l'oxygène, en même temps qu'une température douce est entretenue autour de lui ; on administrera à l'intérieur quelques gouttes de lait alcoolisé.

b). *Syncope traumatique.* — Ligature tardive du cordon ombilical. En attendant que les battements funiculaires aient disparu ou qu'ils soient suffisamment affaiblis (3 minutes environ), frictionner toute la surface du corps, élever le siège pour abaisser la tête. Linges chauds. Pendant ce temps, enlever les mucosités des voies aériennes, faire les tractions de la langue, ou commencer l'insufflation. Le cordon une fois coupé, administrer un bain tiède ; puis continuer l'insufflation. Pas d'oscillations de Schultze qui sont nuisibles par leur action facilement traumatisante. Continuer l'insufflation avec persévérance ; car on a ranimé des enfants au bout d'une heure et même davantage. La partie une fois gagnée, surveiller attentivement les premiers jours : couveuse, lait alcoolisé, oxygène. Si l'enfant ne se ranime pas, faire en dernière ressource une injection de sérum artificiel ou de caféine.

c). *Formes mixtes.* — Il faut se conduire comme dans le cas de syncope traumatique.

X

TUBERCULOSE PULMONAIRE[1]

PAR LE Dr ZUBER

Chef de clinique adjoint à l'Hôpital des Enfants-Malades.

La tendance à se généraliser à un grand nombre d'organes à la fois est la caractéristique de la tuberculose dans l'enfance, et elle est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. Il est exceptionnel de rencontrer la tuberculose localisée au poumon seul, mais il est fréquent de la voir prédominer au niveau de cet organe, et de tous les organes il est celui qui est le plus fréquemment pris, avec les ganglions bronchiques. Toutefois, on ne trouve pas d'une façon constante des lésions tuberculeuses du poumon chez l'enfant, et sur 312 autopsies Rilliet et Barthez ont trouvé 47 fois cet organe sain. La loi de Louis, d'après laquelle on n'observe de tubercules dans aucun viscère sans qu'il y en ait en même temps dans le poumon, vraie pour l'adulte, ne l'est donc pas rigoureusement pour l'enfant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'irritation spéciale produite dans le tissu pulmonaire par la pénétration du bacille tuberculeux, se présente sous les deux aspects de la matière tuberculeuse décrite par Laënnec, la forme de corps isolés (granulation grise, tubercule miliaire), la forme infiltrée (infiltration tuberculeuse de Laënnec, grise ou jaune). Nous rappellerons les principaux caractères de ces lésions tuberculeuses : La *granulation grise* (granulation miliaire de Bayle) est la forme la plus élémentaire et jeune du produit tuberculeux. Lorsqu'elle est visible à l'œil nu, elle se présente sous l'aspect d'une petite nodosité nettement circonscrite, assez régulièrement arrondie ou ovoïde, homogène, luisante, plus ou moins transparente. Les dimensions varient de 1/20 de millimètre à 2 ou 3 millimètres. Le plus habituellement elle a le volume d'un grain de millet. La consistance, assez ferme, l'avait fait comparer à du cartilage ; elle fait une saillie en relief appréciable au toucher. Ces granulations grossissent en vieillissant, elles deviennent plus irrégulières : ce sont les tubercules miliaires ; puis de transparentes qu'elles étaient, elles prennent un aspect opaque, jaunâtre à leur centre, elles changent de consistance et se laissent écraser : le tubercule miliaire est devenu tubercule jaune, caséeux, tubercule cru. Toutes petites, les granulations apparaissent parfois difficilement au milieu du parenchyme

[1]) Voir l'excellent article *Tuberculose* de M. Aviragnet dans le tome I de ce Traité pour les questions relatives à l'étiologie, à l'évolution et au diagnostic de la tuberculose en général, chez l'enfant.

sain qui crépite et s'insuffle, mais qui plus tard peut se congestionner et s'enflammer. Groupées en amas, elles forment de petites masses jaunâtres caséeuses. Elles peuvent être confluentes, et dans ce cas le poumon en est parfois criblé; le parenchyme pulmonaire disparaît, remplacé par les nodules confluents.

L'*infiltration tuberculeuse* apparaît sous la forme de masses irrégulières, nodulaires, de volume variable, à contours diffus, blanchâtres et opaques, qui se détachent sur le parenchyme rouge, congestionné. D'abord grise, sèche, compacte, homogène, finement granuleuse (infiltration grise), parfois semblable à de la gelée (infiltration gélatiniforme), cette masse se parsème de points jaunâtres caséeux, qui envahissent la masse entière (infiltration jaune). Ces gros nodules se fusionnent en masses caséeuses occupant parfois tout un lobe, d'aspect marbré à la coupe. C'est le tubercule pneumonique (Grancher) ou tubercule massif (Hanot), la pneumonie caséeuse (Reinhardt). Malgré cette différence d'aspect, ces deux lésions sont identiques. Confondues par Laënnec au nom de la clinique et par leur évolution vers la caséification, séparées par Virchow, qui fait de la granulation seule la caractéristique de la tuberculose et la définit histologiquement comme un néoplasme, la granulation miliaire et la pneumonie caséeuse ont été démontrées de même nature, à la fois par leur structure histologique et leur évolution (Grancher), par la connaissance de leur origine infectieuse (Villemin), de leur agent pathogène (Koch) et de leur formation histogénique expérimentale (Koch, Baumgarten, Metschnikoff).

Quels que soient sa forme et son volume, chacune de ces néoplasies tuberculeuses visibles à l'œil nu, granulation ou tubercule pneumonique, n'est *histologiquement* qu'une agglomération de petits foyers microscopiques organisés de même, et qu'on retrouve à la périphérie des lésions quand ils ne sont plus reconnaissables au centre; ce sont des follicules tuberculeux élémentaires (Koster, Schüppel); le centre de ce groupement est en général occupé par une cellule géante (Langhans), grosse masse de protoplasma présentant de nombreux noyaux disposés en couronne ou en croissant à la périphérie; une couronne d'éléments volumineux polygonaux à noyau mal coloré, cellules épithélioïdes, entourent la cellule géante; enfin, à leur périphérie existe une zone de cellules lymphoïdes rondes, à gros noyau, plus ou moins nombreuses, s'infiltrant plus ou moins loin dans les tissus. Ce follicule, pas plus qu'aucun des éléments qui le composent, n'est pas caractéristique de la tuberculose, comme on l'a cru pendant longtemps, et on le retrouve dans d'autres altérations; d'ailleurs sa constitution histologique n'est pas toujours la même, et on ne retrouve pas toujours les trois variétés d'éléments réunies. L'absence de vaisseaux au centre du noyau tuberculeux et l'évolution de ces foyers sont des caractères plus nets. Granulations ou tubercules massifs ont une évolution caractéristique qui est la caséification, et toute néoplasie tuberculeuse à un moment de son évolution comprend deux zones, une zone centrale caséeuse, une zone périphérique de cellules embryonnaires. La dégénérescence caséeuse, qui débute au centre du nodule tuberculeux, est précédée d'une modification des éléments cellu-

laires qui se gonflent, deviennent homogènes et clairs, puis se soudent les uns aux autres pour former une masse compacte et adhérente, transparente, vitreuse, traversée de craquelures comme une mosaïque. C'est la dégénérescence vitreuse ou colloïde (Grancher). L'infiltration granulo-graisseuse, qui lui fait suite, transforme la masse en une substance opaque, dans laquelle toute trace de structure histologique a disparu. Sur une coupe colorée au picrocarmin, la zone centrale est constituée par une substance opaque, jaunâtre, semée de taches rosées qui reproduisent vaguement sur les bords du nodule les moules alvéolaires ; parfois cette substance, moins avancée dans sa transformation, est homogène, translucide et vitreuse. A son niveau on trouve les vestiges de la bronche et de l'artériole satellite, qui ont été le point de départ de la néoplasie. Les lésions débutent par la bronche et vont du centre à la périphérie ; elles sont caractérisées par une multiplication cellulaire qui envahit les alvéoles, les travées conjonctives, les vaisseaux, les épithéliums et aboutit à la dégénérescence caséeuse, dans laquelle se fondent et disparaissent tous les éléments. Cette transformation n'est pas le fait de l'oblitération des vaisseaux, comme on l'a cru longtemps, mais serait une modification cellulaire spéciale (nécrose de coagulation de Weigert), liée à l'action directe des produits toxiques du bacille tuberculeux. La zone embryonnaire constitue au centre caséeux une ceinture de petites cellules rondes, à gros noyau coloré en rouge vif par le picrocarmin ; elles sont disposées en amas plus ou moins réguliers, envahissent les travées alvéolaires, puis remplissent leur cavité. Entre la couche extérieure de cette zone et le centre caséeux, on trouve assez régulièrement, de distance en distance, des cellules géantes. Ce tissu embryonnaire peut constituer une zone d'envahissement, et dans ce cas de nouveaux follicules tuberculeux s'y développent, et la transformation caséeuse progresse de dedans en dehors ; mais il peut aussi, lorsque l'évolution est lente, former une barrière d'arrêt à l'extension du tubercule, en s'organisant en tissu fibreux à la périphérie du nodule ; celui-ci parfois peut subir en entier la transformation fibreuse (tubercule fibreux) ; ultérieurement ce tissu fibreux s'infiltrera de sels calcaires. Cette évolution fibreuse est le processus naturel du tubercule vers la guérison, et cette double tendance à la fois vers la caséification et vers la transformation fibreuse est la vraie caractéristique histologique du tubercule qu'on peut définir une néoplasie fibro-caséeuse (Grancher).

Mais le vrai caractère de ces productions, quels qu'en soient le volume et l'aspect, est leur inoculabilité aux animaux (Villemin), la virulence due à la présence du bacille de Koch. On le trouve en effet dans toutes les lésions tuberculeuses récentes, soit dans les cellules épithélioïdes, soit surtout dans les cellules géantes.

Histogénèse du tubercule. — L'inoculation de cultures pures aux animaux détermine des lésions tuberculeuses et ces expériences ont permis d'étudier comment le bacille se comporte dans les organes, comment ceux-ci réagissent contre cet agent irritant, et comment se produisent au point de vue histogénésique les lésions propres à la tuberculose. Deux opinions sont en présence : Koch admettait que le bacille pénétrant dans une cellule

migratrice était emporté par elle dans les tissus ; mais sous son influence la cellule s'arrête et se mortifie ; le bacille, mis en liberté, détermine une irritation des tissus qui l'entourent, se traduisant par la formation des cellules épithélioïdes, qui naissent, soit aux dépens des cellules fixes des tissus, soit aux dépens des cellules migratrices. Baumgarten, inoculant des bacilles dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, détermine par voie sanguine une tuberculose miliaire du poumon ; il étudie les différents stades des lésions pulmonaires, en sacrifiant les animaux à divers intervalles. Pour lui, le premier phénomène déterminé par l'arrêt des bacilles dans la paroi des alvéoles et des bronchioles, est une division des cellules fixes des tissus, cellules épithéliales des alvéoles et des bronchioles, cellules endothéliales des capillaires, cellules fixes du tissu conjonctif. Ces éléments donnent ainsi naissance aux cellules épithélioïdes qui, au début, constituent seules le nodule tuberculeux. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps (14 jours) que les leucocytes deviennent abondants, et envahissent le nodule dont ils masquent la structure épithélioïde. La caséification du centre survient alors et les éléments constituants sont réduits à l'état de détritus. Les cellules géantes se forment par la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes. Le nombre des bacilles augmente surtout dans la partie caséifiée. Dans l'évolution ultérieure, de nouveaux tubercules se forment, les anciens se rapprochent, se fusionnent, arrivant à former des masses caséeuses. Histologiquement, d'après Baumgarten, la tuberculose miliaire métastatique du poumon consiste donc en une pneumonie miliaire caséeuse chronique.

Injectant directement dans la trachée de l'animal des matières bacillifères, Baumgarten produit des tubercules qui dès le début sont de couleur jaune opaque, plus volumineux que dans la tuberculose métastatique, et ayant l'aspect de la pneumonie caséeuse chez l'homme. Le parenchyme pulmonaire est envahi par un grand nombre de bacilles, qui provoquent d'emblée la formation de tubercules dans plusieurs acini, et dans plusieurs lobules ; en effet la structure et le mode de formation de cette pneumonie sont identiques à ceux des tubercules miliaires ; les bacilles pénètrent dans les bronchioles, s'arrêtent au point où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus, et les éléments épithéliaux de la bronchiole et de l'alvéole ne tardent pas à se modifier, et à se transformer en cellules épithélioïdes et en cellules géantes qui tombent et remplissent la cavité de l'alvéole et de la bronchiole. L'invasion par les leucocytes se fait alors d'une façon plus précoce et plus intense que dans le tubercule miliaire, puis survient la transformation vitreuse, puis caséeuse des éléments proliférés. Le processus est donc identique à celui de la formation de la granulation miliaire, et là aussi, d'après Baumgarten, la lésion première et fondamentale consiste dans la prolifération par karyokinèse du revêtement épithélial alvéolaire.

Cette opinion de Baumgarten est défendue par Straus. En opposition complète avec elle, la théorie de Metschnikoff, soutenue par Borrel, fait jouer le premier rôle à la phagocytose et aux leucocytes, dans la formation du tubercule, les cellules fixes des lésions n'y ayant aucune part. Immédiate-

ment après l'inoculation intraveineuse chez le lapin on voit les leucocytes polynucléaires affluer dans le poumon et se grouper dans les endroits où sont les bacilles dans les capillaires et les englober; puis ces leucocytes polynucléaires subissent un processus de dégénérescence et disparaissent dès le 5e jour ; d'autres éléments, les grands leucocytes mononucléaires, survenus pendant ce temps, envoient des prolongements autour des amas bacillaires, et se confondant par ces prolongements constituent la cellule géante, qui existe donc dès le début dans le vaisseau. La granulation est constituée dès le 3e jour, le centre est un capillaire dilaté, occupé par les leucocytes polynucléaires dégénérés, à la périphérie desquels sont les leucocytes mononucléaires destinés à devenir les cellules épithélioïdes. Dans les alvéoles, des lésions analogues se produisent, les leucocytes polynucléaires, chargés de bacilles, sortent des vaisseaux dans les alvéoles, où les cellules à poussières (Staubzellen) qui représentent des éléments lymphatiques, jouent le même rôle que les grands leucocytes mononucléaires et forment les cellules géantes. La caséification apparaît au bout d'une vingtaine de jours. Donc les granulations nodulaires et la pneumonie caséeuse sont deux manifestations morphologiques différentes d'un même processus tout entier lymphatique.... La cellule tuberculeuse est toujours une cellule lymphatique. (Borrel.) Dans les deux cas les cellules fixes du poumon servent de support passif et ne jouent aucun rôle dans la réaction de l'organisme.

Modes d'infection et distribution des lésions dans le poumon. — Aux deux types de tuberculose pulmonaire expérimentale, provoqués chez l'animal, soit par la pénétration des bacilles dans la circulation, soit par leur aspiration dans les voies aériennes, correspondent chez l'homme, d'une façon plus ou moins absolue, les principaux modes d'infection du poumon, et les dispositions anatomiques qu'affectent les lésions tuberculeuses dans cet organe. Il faut signaler l'infection par voie lymphatique, qui joue un grand rôle, en particulier chez l'enfant.

L'infection du poumon se fait le plus souvent par la *voie aérienne*. Le bacille peut être apporté par l'air inspiré ; il peut provenir aussi de l'organisme lui-même, soit qu'il existe un foyer de tuberculose dans la bouche, au niveau des amygdales, du pharynx, mais surtout lorsque le poumon présente déjà un foyer pulmonaire qui a pu verser son contenu chargé de bacilles dans les bronches et spécialement lorsqu'un ganglion bronchique caséeux ulcère la bronche. Ce fait s'observe assez souvent chez l'enfant, chez lequel la tuberculose des ganglions bronchiques est en effet souvent beaucoup plus avancée que celle du poumon. Les bacilles pénètrent ainsi dans les ramifications bronchiques, s'arrêtent dans les alvéoles et dans les bronchioles, d'après Rindfleisch, le plus habituellement au point de terminaison de la bronchiole dans le lobule et de son abouchement dans les conduits alvéolaires, les éperons de division des bronchioles arrêtant les bacilles. Mais il peut aussi se greffer dans les alvéoles et les bronches de plus gros calibre. A ce niveau les tubercules en se développant forment un nodule qui est à la fois péribronchique et bronchique, un tubercule broncho-pulmonaire, nodulaire, forme la plus habituelle résultant de l'infection bacillaire directe. Suivant la quan-

tité de bacilles qui ont pénétré et se sont répandus dans l'arbre bronchique, ces nodules sont plus ou moins discrets, disséminés ou confluents. Dans la forme la plus discrète on trouve, de loin en loin, dans le parenchyme pulmonaire en apparence sain, des noyaux isolés ressemblant aux tubercules miliaires, d'abord gris, puis jaunes, et subissant la transformation fibro-caséeuse. Ce sont des cas où la maladie a une marche chronique; on rencontre ces lésions dans les formes de tuberculose diffuse généralisée chronique de l'enfant, et elles passent inaperçues cliniquement.

Lorsqu'ils sont un peu plus nombreux sans être très confluents, les nodules affectent une disposition spéciale, aux extrémités des bronches où ils sont groupés en grappes, en corymbes, figurant sur les coupes des masses arrondies, bifurquées, trifurquées, *en trèfle*. Ces lésions, irrégulièrement réparties en certains points du poumon, beaucoup moins souvent localisées au sommet du poumon chez l'enfant que chez l'adulte, laissent entre elles un parenchyme congestionné, rouge, mais aéré, qui plus tard, si la lésion évolue lentement, devient imperméable, induré, grisâtre. Cette forme constitue la *tuberculose broncho-pulmonaire nodulaire indurée chronique* de Ziegler, et répond chez l'enfant à un grand nombre de phtisies communes à évolution lente de la deuxième enfance. L'ouverture d'un foyer ganglionnaire dans les voies aériennes, faisant pénétrer les bacilles en masse considérable, détermine des nodules abondants et confluents qui se présentent sous deux aspects. Chez l'enfant jeune surtout, on peut parfois trouver les tubercules disséminés sous forme d'innombrables nodules gris ou blanchâtres, situés aux extrémités des bronches, dont ils obstruent presque toutes les terminaisons. Indépendants les uns des autres, mais serrés et tassés dans les lobules auxquels ils donnent un aspect granité, ils ressemblent aux granulations miliaires d'origine métastatique, sauf leur volume qui atteint celui d'un grain de millet ou de chènevis, leur coloration blanchâtre, puis jaune, leur caséification rapide, leur siège aux extrémités des bronches et leur disposition en trèfle. C'est une *tuberculose broncho-pulmonaire à forme miliaire et rapide* (Grancher et Hutinel). Cependant la lésion peut s'arrêter dans son évolution si elle est cantonnée à un territoire peu étendu du poumon et subir la transformation fibro-caséeuse.

Plus généralement, les tubercules s'étendent et se confondent, pour former des blocs homogènes, et la caséification envahit ainsi toute une partie d'un lobe pulmonaire, parfois un lobe tout entier, c'est la *tuberculisation broncho-pulmonaire confluente pseudo-lobaire et rapide* (Grancher et Hutinel) transformant le poumon en blocs caséeux.

Dans l'intervalle des masses caséeuses, le parenchyme pulmonaire est parfois normal ou seulement congestionné, mais plus souvent, surtout dans les formes aiguës de la tuberculose qui constituent la pneumonie ou la broncho-pneumonie caséeuses, il présente des lésions de splénisation ou d'hépatisation, des lésions de broncho-pneumonie simple. Ce sont ces lésions d'apparence non tuberculeuse qui ont fait considérer la pneumonie caséeuse comme une pneumonie simple, inflammatoire, dont les exsudats subiraient la transformation caséeuse (Virchow, Reinhardt). Elles sont aujour-

d'hui l'objet de discussions au sujet de leur origine bactériologique et de leur nature. Au point de vue histologique, ces lésions circumcaséeuses répondent à la pneumonie catarrhale (Desquamativ-pneumonie de Buhl) et fibrineuse. Ce sont des inflammations à la fois conjonctives et épithéliales se caractérisant par la congestion du réseau vasculaire de l'alvéole, la desquamation des cellules épithéliales gonflées et granuleuses, leur prolifération et leur chute dans la cavité alvéolaire, en même temps que les travées s'infiltrent de petites cellules. Souvent aussi ces foyers pérituberculeux renferment des exsudats fibrineux, formant un reticulum englobant les cellules épithéliales altérées, et quelques globules sanguins. Ces lésions d'alvéolite exsudative catarrhale et fibrineuse, décrites par Cornil, Grancher, appartiennent aux broncho-pneumonies tuberculeuses, comme le montre leur transformation : en effet dans les parties les plus rapprochées de la zone caséeuse on peut suivre leur évolution vers la caséification, la soudure des éléments proliférés entre eux et leur transformation en une masse subissant la dégénérescence vitreuse. Ce sont des pneumonies à caractère spécial, la caséification. Mais en d'autres points du poumon chez le tuberculeux, on rencontre des inflammations broncho-pulmonaires avec hépatisation lobulaire ou pseudo-lobaire, qui évoluent comme des inflammations simples, qui se résolvent et qui se guérissent, qui ne se caséifient jamais.

Quelle est l'origine bactériologique de ces différentes pneumonies? Sont-elles dues au bacille tuberculeux seul, ou sont-elles le résultat d'une *infection mixte* par le bacille associé aux agents habituels des broncho-pneumonies, pneumocoques et streptocoques?

La constatation de la présence du bacille de Koch dans ces pneumonies en apparence simples à l'œil nu, faite par Cornil, Thaon, Landouzy et Queyrat, avait permis à ces derniers de considérer la plupart des broncho-pneumonies du premier âge comme des manifestations de la tuberculose. Mais depuis, la pathogénie des broncho-pneumonies en général a été étudiée et rapportée au pneumocoque et au streptocoque (Netter, Mosny). Les rapports de la tuberculose et de la broncho-pneumonie pouvaient être envisagés d'une nouvelle façon. Depuis Koch qui signala le rôle possible des infections simples dans ce travail de destruction de la tuberculose, une série de travaux ont été publiés sur les associations bactériennes dans la tuberculose : les uns visant particulièrement l'analyse bactériologique des crachats et du contenu des cavernes, et l'étendue du rôle des microbes secondaires dans l'infection sanguine et les phénomènes d'hecticité chez le phtisique; les autres s'adressant à la pathogénie des pneumonies tuberculeuses.

Dès 1885, Biedert et Siegel opposent à la tuberculose miliaire aiguë, seule due exclusivement à la pénétration d'un grand nombre de bacilles dans un poumon sain, la tuberculose chronique, dans laquelle l'apparition du bacille de Koch serait précédée par le développement de noyaux inflammatoires à évolution lente, et ils inclinent à considérer l'infection mixte comme la règle dans la tuberculose pulmonaire. Ziegler exprime une opinion analogue mais plus réservée. Admettant ces idées nouvelles, mais avec réserve, Grancher et Hutinel s'expriment ainsi : « On peut se demander cependant,

si les lésions d'apparence pneumonique que nous avons décrites ne seraient pas toutes, au début du moins, de simples phlegmasies destinées à être envahies plus tard par les bacilles et à subir de ce jour la métamorphose caséeuse. C'est ce que pensent Biedert et Siegel qui, après les récentes découvertes faites en faveur de l'unité de la phtisie, semblent vouloir faire revivre la doctrine dualiste en disant qu'en dehors de la granulation miliaire, tout noyau tuberculeux est constitué au début par une inflammation simple. Qu'il en soit ainsi, dans certains cas où les bacilles envahissent un noyau pneumonique, nous l'admettons, mais rien ne nous autorise à déclarer qu'il s'agisse là d'un fait constant, et encore moins d'un processus nécessaire. Il y a d'ailleurs un fait positif, qui plaide contre cette façon d'interpréter les inflammations pulmonaires vouées à la transformation caséeuse; c'est que l'inhalation des cultures pures de bacilles détermine l'apparition de lésions pneumoniques parfaitement nettes. Si l'on trouve dans un poumon tuberculeux un noyau pneumonique à microcoques sans un seul bacille, cela ne prouve qu'une chose que nous savons déjà : c'est que le poumon tuberculeux n'est pas exempt des inflammations vulgaires. »

Depuis, les recherches de Babès, Cornil et Babès, Duflocq et Ménétrier, ont montré la présence fréquente dans le poumon des tuberculeux succombant soit à une poussée de bronchite capillaire, soit à une pneumonie, soit à une broncho-pneumonie, du pneumocoque et du streptocoque. Mosny étudie les foyers de broncho-pneumonie chez les enfants tuberculeux morts de la rougeole; il constate dans ces foyers éloignés non pas la présence du bacille de Koch, mais le pneumocoque et le streptocoque. Aviragnet[1], dans ses recherches sur la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants, a distingué trois sortes de lésions; tantôt les nodules tuberculeux existent sans hépatisation, on y trouve le bacille de Koch seul; tantôt il existe des foyers d'hépatisation disséminés dans le poumon entre les nodules tuberculeux, le bacille n'existant qu'au niveau des tubercules bronchiques, les zones hépatisées ne renfermant que les microbes de la broncho-pneumonie; enfin le poumon peut être transformé en un bloc de pneumonie caséeuse dans lequel on trouve à la fois et le bacille de Koch et les microorganismes des broncho-pneumonies. Dans les broncho-pneumonies tuberculeuses post-rubéoliques, qui ont surtout fait l'objet de son étude, l'hépatisation des poumons par le streptocoque est suivie de l'invasion secondaire par le bacille tuberculeux qui y trouve un terrain favorable à son développement. « Le bacille de Koch est incapable de transformer seul le poumon en un bloc d'hépatisation. »

Cette conception de l'infection mixte, qui ramène à l'idée de la dualité de la phtisie pulmonaire, est formulée très nettement par Ortner[2]. Il relève les faits suivants : Histologiquement, les foyers broncho-pneumoniques récents qu'on rencontre dans les diverses formes de la tuberculose pulmonaire, sont constitués par un exsudat cellulo-fibrineux intra-alvéolaire, et ne diffèrent

(1) De la tuberculose chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.

(2) Die Lungentuberculose als Mischinfection. *Wien. u. Leipzig, chez Braumüller*, 1895. Analysé *in* Straus : *La tuberculose et son bacille*. Paris, 1895.

souvent pas des autres broncho-pneumonies primitives ou secondaires. L'examen bactériologique, par les colorations et les cultures, révèle dans presque tous les cas, outre le bacille de la tuberculose, la présence d'autres microbes pathogènes, en général le micrococcus pneumoniæ (pneumocoque et streptocoque). Dans ses recherches, ces microbes de la pneumonie se trouvaient d'une façon presque constante dans l'exsudat, en nombre variable. A côté d'eux, on constate le bacille de Koch dans les foyers tuberculeux proprement dits, et dans les foyers de broncho-pneumonie en voie de transformation caséeuse, souvent aussi dans l'exsudat des alvéoles fraîchement envahis, au voisinage immédiat ou même à une certaine distance, des foyers tuberculeux. Mais il n'existait d'une façon constante que dans les foyers caséeux, et manquait dans la moitié des cas de broncho-pneumonie récente aiguë. Ortner en conclut que, dans les poumons de phtisiques, il faut distinguer deux processus pathologiques : la formation de tubercules et le développement de lésions pneumoniques, différant au point de vue histologique et étiologique ; les lésions pneumoniques sont engendrées par le microbe de la pneumonie, les tubercules par le bacille de la tuberculose.

Kossel[1], à propos des formes pneumoniques de la tuberculose de la première enfance, croit aussi d'après ses observations à l'intervention des microbes de la broncho-pneumonie, streptocoque, pneumocoque, bacille de l'influenza de Pfeiffer, dont la présence fréquente dans les broncho-pneumonies infantiles a été relevée aussi par Meunier[2].

En regard de ces opinions sur le rôle de l'infection mixte dans la tuberculose pneumonique, il faut placer les conclusions que Fränkel et Troje[3], Straus ont tirées de leurs recherches. Le bacille de la tuberculose peut provoquer, dans le poumon comme ailleurs, non seulement l'apparition du tubercule proprement dit, mais d'autres processus anatomiques, l'exsudat séro-fibrineux, fibrino-cellulaire ou purulent; la présence d'un reticulum fibrineux ne signifie pas nécessairement l'origine non tuberculeuse d'une phlegmasie pulmonaire. Au point de vue bactériologique, la présence des microbes étrangers, streptocoques et pneumocoques, recherchée par la coloration, les cultures et les inoculations, est loin d'être constante dans les foyers d'infiltration pneumonique aiguë chez les tuberculeux. Le bacille tuberculeux existe en général, mais pas constamment dans le foyer hépatisé; quand il fait défaut, Fränkel et Troje admettent que le processus pneumonique peut être dû aux produits de sécrétion des bacilles des tubercules avoisinants. Il faut donc envisager les microbes étrangers comme intervenant le plus souvent à titre d'éléments surajoutés, venant compliquer ou modifier le processus primitivement tuberculeux, et non comme des agents nécessaires de la production des lésions. L'expérimentation d'ailleurs est d'accord avec cette manière d'envisager les faits. Tandis que l'infection d'une culture pure de bacille de la tuberculose dans la veine d'un lapin détermine, dans le poumon, une éruption de granulations miliaires, l'injection de cette

(1) Ueber-die Tuberkulose im frühen Kindesalter. *Zeit. f. Hyg. u. Infect. Krankh.*, XXI, 1895.
(2) 10 cas de broncho-pneumonie infantile. *Arch. gén. de méd.*, 1897.
(3) Ueber die pneumonische Form der acuten Lungenschwindsucht. *Zeit. f. klin. Med.*, 1894.

même culture dans la trachée, provoque une broncho-pneumonie par aspiration typique, dans laquelle on trouve tous les caractères anatomiques et histologiques des pneumonies caséeuses chez l'homme, et dans laquelle on ne retrouve que le seul bacille tuberculeux. Il en est de même lorsqu'on provoque chez l'animal des lésions pulmonaires caséo-tuberculeuses par injection directe de la culture dans le poumon à travers les parois thoraciques.

Les conclusions de Fränkel et Troje, de Straus viennent donc confirmer entièrement les vues générales exprimées au sujet des infections mixtes par Grancher et Hutinel, et que nous avons citées plus haut.

Bien que les bacilles n'aient été trouvés que rarement dans le sang soit pendant la vie, dans certains cas de granulie (Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker, etc.), soit après la mort (Weichselbaum), l'existence de la *tuberculose hématogène* est démontrée par les résultats de l'expérimentation, et par la dissémination des granulations chez l'homme, et leur siège variable dans le tissu pulmonaire, leur localisation souvent constatée le long des vaisseaux, dans le poumon. On les trouve dans les parois alvéolaires, dans les travées interlobulaires et les espaces interacineux, sous la plèvre, dans les parois des bronches, des vaisseaux sanguins. Elles peuvent être discrètes, disséminées en petit nombre, sous forme de nodules gris et saillants, résistants, qui conservent longtemps leur transparence, puis subissent la transformation fibro-caséuse, ou se sclérosent et constituent les granulations fibreuses de Bayle, qu'on rencontre assez fréquemment dans les poumons d'enfants (d'Espine et Picot). Lorsqu'elles sont confluentes, par suite d'une infection sanguine par de nombreux bacilles, elles répondent à la tuberculose miliaire aiguë et dans ce cas on en trouve dans tous les organes; les séreuses, les méninges, le foie, la rate en sont criblés. Les deux poumons sont farcis de petites granulations demi-transparentes, arrondies, de la grosseur d'une tête d'épingle. Gonflés, tendus, ils ne s'affaissent pas, ils sont rosés, quelquefois pâles, plus souvent congestionnés. Au toucher ils ont perdu leur souplesse, on y sent des grains durs. Ils sont augmentés de poids. On trouve de l'emphysème par places. Souvent chez l'enfant les granulations sont tellement nombreuses que le tissu normal disparaît sous la néoplasie. Dans le tissu pulmonaire qui les entoure, on trouve un processus irritatif, les vaisseaux sont dilatés, les cellules des alvéoles, gonflées et tombées dans la cavité avec un exsudat fibrineux, les travées alvéolaires et les espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules lymphatiques. Ces granulations n'ont pas toutes le même âge et se produisent par poussées successives. Cette tuberculose miliaire généralisée est toujours secondaire à un foyer tuberculeux plus ancien, caséeux, ramolli (loi de Buhl), parfois difficile à trouver s'il siège dans les os, dans les articulations, la peau, les ganglions cervicaux, mésentériques, etc., les muqueuses, mais qui, le plus souvent, est un foyer pulmonaire, masse caséeuse, cavernule, ou un ganglion bronchique caséeux. C'est une tuberculose métastatique, supposant la pénétration dans le sang, soit directement dans les vaisseaux sanguins, soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques, de nombreux bacilles partis d'un point tuberculeux primitif.

Les *ganglions lymphatiques tuberculeux* sont souvent chez l'enfant ce foyer primitif, ganglions cervicaux, ganglions mésentériques, ganglions du médiastin. La généralisation est particulièrement rapide, lorsque les ganglions en rapport direct avec le canal thoracique seront caséeux, ou lorsqu'il y aura des tubercules de ce vaisseau (Ponfick, Weigert). Quant aux ganglions trachéobronchiques, leur rôle est tout spécialement intéressant au point de vue de la tuberculisation du poumon chez l'enfant, ainsi que *le rôle des voies lymphatiques* de cet organe, particulièrement riches et perméables chez lui. Le système lymphatique du poumon est très développé, et constitue un système péri-aérien autour du lobule, et un système péri-vasculaire, communiquant largement entre eux. Il existe des réseaux lacunaires péri-lobulaires, péri-acineux, péri-infundibulaires, autour des bronches, autour des vaisseaux. Ces systèmes lymphatiques établissent des relations entre des lobules éloignés, et, de plus, fusionnent tous les lobules d'une même région, dans une circulation commune, de sorte qu'un processus pathologique qui suit cette voie a de grandes chances d'envahir rapidement une assez grande étendue de poumon (Grancher). Les bacilles tuberculeux empruntent fréquemment la voie lymphatique dans le poumon. « Les vaisseaux lymphatiques sont les véritables conducteurs du tubercule miliaire. Quand les granulations sont discrètes, on les voit, très aisément, se semer une à une dans les espaces interlobulaires, et circonscrire ainsi la base des lobules. Souvent au confluent des lobules, là où les espaces sont très larges, les tubercules se réunissent au nombre de 3 ou 4 et forment comme un petit foyer d'où ils vont rayonner en suivant toujours la voie lymphatique. » (Grancher.) On peut expliquer par ces lymphangites tuberculeuses, les poussées de granulations dans le poumon tuberculeux autour des foyers tuberculeux et des cavernes.

Chez l'enfant, les altérations tuberculeuses des ganglions du hile et des ganglions interbronchiques sont souvent prédominantes, beaucoup plus étendues et plus avancées que les lésions pulmonaires. Les ganglions sont parfois envahis primitivement sans que la pénétration des bacilles ait déterminé des lésions pulmonaires; plus souvent la lésion initiale du poumon était minime, et a guéri, la tuberculose continuant au contraire à se développer dans les ganglions qui deviennent caséeux et peuvent à leur tour infecter le poumon par voie lymphatique. On trouve, dans ces cas, au niveau du hile, une grosse masse caséeuse entourant les bronches et pénétrant dans le poumon, en les accompagnant et formant ainsi une véritable tumeur; elle est constituée par les ganglions caséeux, et par le parenchyme pulmonaire qui les entoure, qui a été envahi par continuité lymphatique. En suivant les bronches sur la coupe du poumon on retrouve, au milieu du tissu pulmonaire peu altéré, les petits ganglions, situés à la bifurcation des bronches, caséifiés. La propagation au poumon de la tuberculose ganglionnaire est un des caractères principaux de la tuberculose des jeunes enfants, d'après Weigert[1] et Michaël[2]. Elle se ferait par deux procédés, soit par contiguïté,

(1) Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, 1884.

(2) Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberk. im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXII, 1885.

le processus tuberculeux envahissant d'abord la capsule résistante du ganglion, puis la traversant, et envahissant les tissus adjacents, soit, comme nous l'avons déjà dit, par perforation d'une bronche, et pénétration dans les voies aériennes en masse, d'où pneumonie caséeuse par aspiration. Ces deux modes expliquent le siège habituel chez les enfants des lésions caséeuses pulmonaires, non pas au sommet comme chez l'adulte, mais dans le lobe moyen au voisinage du hile, ou dans le lobe inférieur où les produits tuberculeux sont facilement aspirés, une fois drainés dans les bronches.

La tuberculose du poumon chez l'enfant est consécutive, dans certains cas, à des abcès osseux des vertèbres cervicales ou dorsales (Wyss)[1]. C'est aussi à la propagation par voie lymphatique ou par contiguïté qu'il faut rattacher ces faits.

Évolution des lésions. — L'évolution des lésions tuberculeuses du poumon, chez l'enfant comme chez l'adulte, est la caséification et la transformation fibreuse. Toutefois le premier de ces processus est le plus fréquemment observé, et il est en général rapide; suivant la remarque de Michaël, il porte même sur les éléments cellulaires de nouvelle formation, et la zone embryonnaire péri-caséeuse a rarement le temps de s'organiser en tissu fibreux. Cette caséification se fait souvent en masse d'une façon diffuse. Ce qui manque, le plus souvent, dans les poumons tuberculeux d'enfants jeunes, ce sont les masses fibreuses entourant les foyers tuberculeux, et les modifications fibreuses du parenchyme pulmonaire à distance, qui caractérisent la tuberculose chronique chez l'adulte. Les tubercules caséeux se ramollissent et s'évacuent dans les bronches. Au centre des masses caséeuses on rencontre des points en voie de ramollissement et on assiste à la formation des cavernes. Ces cavernes présentent quelques particularités chez l'enfant.

Cavernes. — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître leur rareté beaucoup plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. West fait remarquer que, tandis que sur les 125 cas de phtisie chez l'adulte observés par Louis, il y avait des cavernes dans le plus grand nombre, au contraire Rilliet et Barthez, sur 265 autopsies d'enfants atteints de tuberculose du poumon, n'en ont rencontré que dans 76 cas, soit 28,6 pour 100. On les observe à tout âge, mais c'est surtout à partir de 6 ans qu'elles sont habituellement signalées. Rilliet et Barthez les ont notées 1 fois sur 3 de 6 à 10 ans 1/2, 1 fois sur 2 de 11 à 15 ans. A ces âges, en effet, la phtisie de l'enfant se rapproche de celle de l'adulte. Elles sont plus rares de 3 ans à 5 ans 1/2, 1 fois sur 5 (R. et B.). Les travaux de ces dernières années sur la tuberculose de la première enfance, en montrant la fréquence plus grande de la tuberculose du jeune âge, ont bien mis en évidence que les cavernes, quoique rares, ne sont pas exceptionnelles chez les tout jeunes enfants. Rilliet et Barthez donnent la proportion de 1 fois sur 3 de 1 an à 2 ans 1/2, 1 fois sur 5 dans la première année d'après Hervieux, et c'est à un résultat analogue qu'arrive Leroux[2] qui, sur les 219 cas de tuberculose chez des enfants de 0 à 2 ans, observés par Parrot, relève des cavernes dans 57 cas,

(1) Lungenschwindsucht. *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.*, 1878.
(2) La tuberculose du premier âge. *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II. 1888.

dont 24 observés dans la première année. Parmi ceux-ci, 12 étaient âgés de moins de 6 mois, dont 5 de moins de 3 mois. Kerley[1] sur 20 autopsies a trouvé 12 fois des cavernes chez l'enfant, 3 fois seulement elles avaient été diagnostiquées pendant la vie.

Les cavernes sont donc rares, mais non exceptionnelles, même dans les premiers temps de la vie.

Ces cavernes se présentent, chez l'enfant, sous deux aspects différents, en rapport avec l'évolution plus ou moins rapide et la forme des lésions, et variant avec l'âge des malades. Dans une première variété, qui appartient surtout aux très jeunes enfants, elles sont le résultat de la fonte rapide des masses caséeuses volumineuses, occupant parfois tout un lobe, ou même plusieurs lobes. Le ramollissement se fait au centre des noyaux de bronchopneumonie caséeuse, s'évacuant rapidement par les bronches, et donnant lieu soit à plusieurs petites excavations du volume d'une noisette à une prune, soit parfois à une seule grande caverne, qui atteint les dimensions d'une noix ou d'un œuf, parfois même occupe un lobe tout entier, exceptionnellement transforme la plus grande partie d'un poumon en une seule et grande cavité, limitée par la plèvre épaissie formant coque fibreuse. La cavité irrégulière, anfractueuse, occupée au centre par la masse caséeuse ramollie, d'aspect puriforme, a ses parois constituées en partie par les masses caséuses en voie de ramollissement. Ces cavernes des jeunes enfants, se rencontrent en général dans un seul poumon, et de préférence dans le poumon droit; bien que plus fréquentes dans le lobe supérieur, elles occupent souvent les régions moyennes et inférieures du poumon (R. et B., Wyss, West), et cette absence de localisation des cavernes au sommet est un des caractères de la tuberculose pulmonaire du jeune âge.

Il faut rapprocher de cette première variété de cavernes, les excavations pulmonaires signalées par Rilliet et Barthez, formées par la réunion des masses caséeuses intra-pulmonaires, sous-pleurales, avec les ganglions caséeux du hile; les deux lésions marchent à la rencontre l'une de l'autre, et se ramollissent; leur fonte caséeuse aboutit à la formation d'une *cavité ganglio-pulmonaire*, traversant le poumon de part en part, du hile à la plèvre, communiquant largement avec les bronches et pouvant s'ouvrir dans la plèvre en produisant un pneumothorax. Rilliet et Barthez ont rencontré 13 fois ces cavernes mixtes.

Une seconde catégorie de faits comprend les cavernes semblables par leur organisation et leur siège aux cavernes de l'adulte, et qui se rencontrent chez les enfants plus âgés surtout à partir de 6 à 8 ans. Ce sont des excavations de dimensions variables d'une noisette à un œuf, siégeant au sommet du poumon, soit superficiellement, immédiatement au-dessous de la plèvre épaissie, qui forme leur seule paroi, soit profondes et siégeant au milieu d'un tissu pulmonaire sclérosé. La caverne peut être unique et, dans ce cas, de grandes dimensions. Lorsqu'il en existe plusieurs, ou bien on trouve dans un lobe une caverne plus volumineuse entourée de cavités plus

(1) *New York med. Journal*, 1890.

petites communiquant avec elle, ou bien tout un lobe pulmonaire est criblé de petites cavités de même volume, de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre, communiquant toutes entre elles et avec les bronches. Elles ont des parois irrégulières et anfractueuses, ou, au contraire, lisses et régulières et dans ce cas difficiles à différencier des cavités de la dilatation bronchique. Parfois, au lieu d'une cavité nette on observe une bouillie rougeâtre par véritable effondrement du parenchyme pulmonaire. On observera, dans certains cas à évolution lente chez des enfants âgés, une ou plusieurs cavernes dans les sommets des poumons, et des dilatations des bronches avec sclérose pulmonaire dans les lobes inférieurs (Wyss).

Le caractère principal qui différencie ces cavernes de l'enfant de celles de l'adulte, c'est la fréquence, chez l'enfant, de brides vasculaires occupant les parois de la cavité, ou la traversant d'une paroi à l'autre. Ces vaisseaux, rarement oblitérés comme chez l'adulte, sont le plus souvent chez l'enfant libres et perméables. On constate en effet fréquemment, par la section de la bride, l'écoulement d'une goutte de sang, ou la présence d'un caillot dans leur lumière (R. et B.). Ces vaisseaux sont toujours altérés, dénudés, sans soutien, ils sont couverts de granulations tuberculeuses et friables. Ils présentent des lésions de périartérite tuberculeuse, qui aboutissent soit à leur oblitération, soit à leur perforation ou à leur rupture, avec production d'une *hémoptysie foudroyante*. Rilliet et Barthez n'ont jamais observé cette rupture d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire, mais ont étudié l'hémoptysie chez les enfants, liée à la compression ou à l'ulcération des vaisseaux, par les ganglions bronchiques tuberculeux.

Dans une thèse sur les hémoptysies chez les enfants, Meusnier[1] (1892) leur reconnaît deux modes d'origine dans la tuberculose, l'une extra-pulmonaire, liée à l'adénopathie trachéo-bronchique ; l'autre intra-pulmonaire par rupture d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire. Il réunit 20 observations de cette dernière variété. Parfois on trouve sur un petit vaisseau une perforation, d'autres fois, il s'agit de l'ouverture béante d'une artère pulmonaire volumineuse ; le plus souvent il est impossible de découvrir dans la caverne la source de l'hémorragie. Dans un cas que nous avons observé chez une fillette de 3 ans, qui succomba à une hémoptysie foudroyante, au centre du lobe supérieur du poumon, existait une grosse caverne du volume d'un œuf, anfractueuse, traversée de tractus vasculaires, et remplie par un caillot. Sur un des tractus vasculaires dilatés, du calibre d'une plume d'oie, on trouvait nettement une ulcération.

Chez une autre malade de 5 ans ayant succombé dans les mêmes conditions, on trouva à l'autopsie une multitude de cavernes communiquant entre elles, dans tout le lobe supérieur du poumon, anfractueuses et déchiquetées, et ce n'est qu'à grand'peine qu'il fut possible de découvrir une des brides vasculaires donnant issue au sang par une petite perforation vasculaire.

Dans certains cas, chez l'enfant, on observe les *anévrismes de Rasmussen* dans les cavernes, comme chez l'adulte, et l'hémoptysie peut être due à

(1) Des hémoptysies chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.

leur rupture ; Rasmussen en rapporte un cas chez un enfant de 3 ans 1/2 : Hilton Fagge rapporte le cas d'un anévrisme du volume d'une noix, perforé dans une caverne, chez un enfant de 2 ans. Chez une petite fille de 6 mois, dont les 2 lobes inférieur et moyen du poumon droit étaient transformés en un bloc de pneumonie caséeuse, au centre duquel existait une caverne ganglio-pulmonaire du volume de 2 grosses noix allant du hile à la plèvre, nous avons trouvé sur un des tractus vasculaires de la caverne, une petite dilatation anévrismale du volume d'un pois, remplie de sang, mais non ulcérée.

La formation de ces anévrismes de Rasmussen, étudiée par Meyer, Ménétrier[1], est le résultat de l'artérite tuberculeuse, par propagation de dehors en dedans du processus tuberculeux de la caverne. Il se fait un double travail pathologique, l'un hypertrophique, non spécifique, portant sur la membrane interne, et aboutissant au rétrécissement, puis à l'oblitération de la cavité artérielle, l'autre destructif, tuberculeux, qui détruit les tuniques de dehors en dedans. Si ce dernier est intense et marche rapidement, la paroi interne n'a pas le temps de s'accroître, le vaisseau reste perméable, limité uniquement par l'endartère elle-même altérée ; elle s'éraille sous la pression du sang, et à ce point les leucocytes du sang s'accumulent en formant un caillot leucocytique qui constituera une néo-membrane remplaçant l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit une dégénérescence spéciale, la transformation hyaline, elle constitue alors à elle seule la paroi vasculaire et se laisse distendre en formant le sac anévrismal.

La *cicatrisation* des cavernes est peut-être plus rare dans l'enfance qu'à tout autre âge, mais elle ne saurait être révoquée en doute (Rilliet et Barthez). Ces auteurs en ont observé 8 cas et tous chez des enfants de 6 à 15 ans, c'est-à-dire à l'âge où les cavernes se rapprochent de celles de l'adulte. On observe dans ces cas à la surface du poumon une dépression plus ou moins marquée, avec un froncement de la plèvre ; il en part un tractus fibreux, pénétrant dans la profondeur du tissu pulmonaire et aboutissant aux bronches qui s'y terminent brusquement.

La *guérison complète* des cavernes en général est un fait très rare, il persiste presque toujours quelque nodule caséeux ou fibro-crétacé où persistent des bacilles (Déjerine, Ziemssen, Haushalter) qui peuvent être le point de départ d'une nouvelle poussée tuberculeuse.

Lésions secondaires. — A côté de ces lésions essentielles de la tuberculose pulmonaire, il en est d'autres secondaires, qui peuvent jouer un rôle important dans l'évolution de la maladie. Elles ne sont pas toutes de nature tuberculeuse ; il en est de simplement mécaniques par trouble de la respiration ou de la circulation (emphysèmes, congestions), d'autres sont inflammatoires et liées à des infections secondaires surajoutées à l'infection par le bacille de Koch.

Les altérations tuberculeuses des *ganglions bronchiques* viennent en première ligne ; elles manquent exceptionnellement dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, elles sont parfois primitives ; souvent leur dévelop-

(1) *Arch. de méd. expérim.*, 1890, et Jay. *Thèse de Paris*, 1895.

pement est tel qu'elles constituent la maladie principale, c'est la phtisie bronchique. Leur étude sera faite dans un chapitre spécial.

La *plèvre* est souvent atteinte dans la tuberculose du poumon. Rilliet et Barthez relèvent 109 cas de lésions pleurales sur 312 tuberculeux enfants de tout âge; sur 219 autopsies d'enfants tuberculeux de 0 à 2 ans, du service de Parrot, Leroux signale 79 cas de lésions de la plèvre accompagnant la tuberculose pulmonaire. Ces lésions sont de nature et d'aspect variés. Le plus souvent, on observe des adhérences soit généralisées, soit plus habituellement partielles, localisées au sommet, au niveau d'une caverne, au niveau des scissures interlobaires, du diaphragme, du médiastin. Tantôt elles sont minces et peu résistantes, ne produisant qu'un simple accolement des feuillets pleuraux; tantôt au contraire elles ont une épaisseur qui peut atteindre quelques millimètres à 1 centimètre, elles sont scléreuses, d'aspect fibreux et lardacé, formant parfois au sommet du poumon une véritable coque. Dans le premier cas, dans les symphyses minces, légères, le processus a pour point de départ le poumon et la plèvre viscérale (*symphyse pleuro-viscérale*); dans le second, les symphyses épaisses et fibreuses, la lésion primitive pleurale est prédominante au niveau du feuillet pariétal, aux dépens duquel se fait tout le travail pathologique (*symphyse pleuro-pariétale* de Grancher). Ces symphyses pleurales chez les tuberculeux peuvent être constituées simplement par du tissu conjonctif, plus souvent elles renferment des lésions tuberculeuses, infiltrant des fausses membranes récentes ou anciennes. Elles sont le résultat en général, d'une pleurésie sèche, qui parfois est simplement irritative, se faisant par poussées successives au niveau des lésions tuberculeuses sous-pleurales du poumon, s'accompagnant de fausses membranes fibrineuses, plus ou moins épaisses, mais qui plus souvent est de nature tuberculeuse. Ces adhérences peuvent être consécutives aussi à une pleurésie avec épanchement, développée soit au début, soit au cours de la tuberculose pulmonaire, et qui s'est résorbée. Cet épanchement peut être séro-fibrineux, purulent; il est souvent limité, enkysté dans des fausses membranes, siégeant dans les scissures interlobaires, au niveau du diaphragme ou dans le médiastin. La pleurésie hémorragique s'observe parfois dans la tuberculose aiguë granuleuse de la plèvre, décrite par Empis, et dans laquelle les plèvres sont criblées de granulations miliaires, s'accompagnant de fausses membranes fibrineuses.

La pleurésie purulente peut parfois être le résultat de l'ouverture d'une caverne dans la plèvre avec évacuation de son contenu. Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences pleurales, ils se forme ainsi un pyopneumothorax. D'après Rilliet et Barthez, le *pneumothorax* ne serait pas une complication rare dans la tuberculisation du poumon chez l'enfant, et ils en réunissent 14 cas. D'autres observations ont été publiées depuis (P. Simon 2 cas, Revilliod 2 cas, Cumston 2 cas). C'est une complication tardive chez l'enfant, survenant quand les lésions tuberculeuses sont avancées, et qu'il existe des cavernes ou des foyers de pneumonie caséeuse en voie de ramollissement. La plupart des cas ont été observés au-dessous de 5 ans. Le pneumothorax chez l'enfant ne serait pas fatalement mortel (R. et B.).

Outre les adénopathies trachéo-bronchiques, il faut mentionner dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, l'existence d'*adénopathies sus-claviculaires, axillaires* (Grancher, Sanchez Toledo), par communication des groupes ganglionnaires intra et extra-thoraciques entre eux. D'après les recherches de Souligoux[1], cette propagation des lésions tuberculeuses pulmonaires aux ganglions de l'aisselle se fait par l'intermédiaire des réseaux lymphatiques, qui existent au niveau des adhérences pleuro-pulmonaires, et qui mettent les lymphatiques de la paroi thoracique en relation avec ceux du poumon. Certains abcès froids des parois thoraciques sont consécutifs à la tuberculose de la plèvre et du poumon. Les ganglions axillaires, dans ces cas, sont en général hypertrophiés et durs, quelquefois caséeux et ramollis. Dans deux cas étudiés chez l'enfant par Renault et Bernard[2], un adéno-phlegmon à évolution aiguë se produisit dans l'aisselle chez des tuberculeux ; l'examen du pus d'un de ces abcès montra qu'il contenait le bacille de Koch associé au staphylocoque doré.

Les lésions d'*emphysème* qui s'observent fréquemment dans la phtisie chronique de l'adulte, et répondent au type de l'emphysème réticulé (Grancher) par transformation scléreuse lente des parois des alvéoles, ne se rencontrent pas chez l'enfant, chez qui les formes fibreuses sont rares. Au contraire dans les formes aiguës de la tuberculose, avec dyspnée intense, on observe comme dans la broncho-pneumonie simple un emphysème de compensation siégeant surtout dans les lobes antérieurs des poumons.

Les *bronches* présentent toujours des altérations plus ou moins marquées dans la tuberculose du poumon. Dans les formes aiguës, ce sont de simples congestions parfois intenses donnant lieu à des symptômes très marqués, mais laissant à peine de trace à l'autopsie. Au contraire, dans la tuberculose à évolution lente, les bronches sont le plus souvent profondément altérées. Les petites bronches sont le siège le plus habituel des premiers tubercules, et lorsque les éléments conjonctifs et musculaires de leurs parois sont détruits, elles se laissent dilater. A l'entrée des cavernes il est fréquent de trouver des dilatations vestibulaires des bronchioles. Mais les moyennes et grosses bronches aussi subissent des modifications de forme, qui sont en rapport avec la durée de la phtisie (Grancher). Ce sont généralement des dilatations régulières et fusiformes. Nous avons vu déjà, à propos des infections mixtes, la fréquence des *lésions secondaires broncho-pulmonaires* dans le poumon des phtisiques, dues au pneumocoque (Duflocq et Ménétrier) et au streptocoque. Elles répondent en clinique à des poussées aiguës fébriles, parfois mortelles au cours de la phtisie chronique.

FORMES ANATOMIQUES

Les différentes lésions du poumon tuberculeux, granulations miliaires, tubercules pneumoniques et masses caséeuses, cavernes, formations fibreuses,

(1) Abcès froids des parois thoraciques. *Thèse de Paris*, 1894.

(2) Des adéno-phlegmons tuberculeux de l'aisselle consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Rev. des mal. de l'enfance*, juin 1897.

peuvent se rencontrer toutes réunies dans le même organe, mais suivant la prédominance de telle ou telle de ces lésions, le poumon se présentera avec un aspect particulier, et la maladie évoluera avec des allures spéciales, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Les divers modes de groupement des lésions constituent les formes anatomiques, et on peut distinguer, chez l'enfant comme chez l'adulte, 3 formes principales : la *phtisie aiguë granuleuse* ou *tuberculose miliaire aiguë*, ou *granulie*, soit généralisée à tous les viscères, soit généralisée surtout aux poumons, la *phtisie aiguë pneumonique* ou *pneumonie caséeuse*, la *phtisie ulcéreuse commune*.

Les deux premières sont nettement caractérisées par l'évolution aiguë du poumon tuberculeux, soit granulique, soit pneumonique, qui tue d'ordinaire avant l'achèvement des métamorphoses régressives. Dans la phtisie commune au contraire, les lésions tuberculeuses accomplissent les différents stades de leur évolution qui aboutit à la formation des cavernes et à la production de bandes et de nappes fibreuses, lorsque l'évolution est suffisamment lente. Ce n'est pas le cas habituel chez l'enfant, et la phtisie commune, à type de l'adulte, y est rare. Plus souvent les formes ulcéreuses ont une marche subaiguë qui les rapproche de la phtisie galopante, dans laquelle les masses caséeuses aboutissent rapidement au ramollissement, formes intermédiaires à la phtisie aiguë pneumonique et à la forme commune. Quoi qu'il en soit, l'aspect du poumon tuberculeux dans les trois formes types est très différent.

Dans la *phtisie granulique*, les deux poumons sont criblés de granulations miliaires, en même temps qu'on en trouve dans la plupart des autres organes, plèvre, péritoine, péricarde, foie, rate, reins, méninges ; le plus souvent c'est en effet une tuberculose généralisée par voie sanguine à tous les organes. Les poumons présentent l'aspect que nous avons décrit plus haut ; parfois pâles et emphysémateux, plus souvent congestionnés, gonflés, denses, ils présentent à la coupe d'innombrables granulations saillantes, demi-transparentes, du volume d'une tête d'épingle. On retrouve des lésions plus avancées caséeuses, foyer primitif de l'infection, soit dans le poumon même, soit dans les ganglions, soit dans un autre organe.

La *forme pneumonique ou broncho-pneumonique* est au contraire plus localisée au poumon, souvent limitée à un seul poumon, qui est volumineux et pesant, et dont un des lobes est transformé partiellement ou en totalité en une masse caséeuse, jaune grisâtre, un peu friable, lisse à la coupe et marbrée. Dans les autres lobes l'aspect est différent, et on trouve, se détachant sur un fond rosé et gélatineux, de petites masses blanchâtres, arrondies ou ovoïdes, faisant une légère saillie sous la plèvre, ayant la consistance du fromage mou. Enfin on trouve souvent les mêmes tumeurs, mais plus petites et plus dures, au milieu d'un parenchyme congestionné mais crépitant, dans quelques points de l'autre poumon ou dans les lobes du premier, éloignés du foyer principal. Il n'y a là que des différences tenant au degré anatomique de la lésion.

Dans la *phtisie commune*, on trouve comme chez l'adulte des lésions

complexes, le tubercule se montre sous toutes ses formes et à tous les degrés de son évolution, et on a à la fois des cavernes anciennes, dans du tissu scléreux, et des granulations miliaires jeunes. La tuberculose, évoluant par poussées successives, autour d'un foyer primitif caséeux puis ramolli, on voit des lésions plus jeunes de propagation, soit le long des vaisseaux lymphatiques, ou sanguins, soit sous forme de nodules broncho-pneumoniques à l'extrémité des bronches voisines, soit enfin sous forme de follicules tuberculeux immédiatement à la périphérie de la zone primitive. Tous ces foyers peuvent eux-mêmes devenir le point de départ de nouvelles infections, et le poumon est ainsi peu à peu détruit et creusé de cavernules, en même temps que du tissu fibreux s'organise et que les bronches dilatées se remplissent de pus et de débris caséeux.

Cette forme de tuberculose ne se rencontre guère avant 6 ou 8 ans. La tuberculose chronique du jeune âge est une tuberculose diffuse, généralisée à tous les organes, sous forme de granulations tuberculeuses disséminées, discrètes, de tubercules miliaires et de masses caséeuses à évolution lente. Les lésions du poumon, bien qu'étant avec celles des ganglions trachéo-bronchiques les lésions les plus constantes et les plus marquées, sont cependant beaucoup plus discrètes que dans les formes précédentes. A la coupe de ces poumons de coloration rosée et peu congestionnés, on trouve à côté de tubercules anciens, des granulations fines récentes, souvent localisées à un territoire pulmonaire. On trouve des tubercules caséifiés, mais répandus discrètement, et exceptionnellement assez avancés pour constituer des cavernes. Ce sont en général des tubercules péribronchiques.

En résumé, les principaux caractères qui, au point de vue anatomo-pathologique, différencient la tuberculose pulmonaire de l'enfant de celle de l'adulte, sont les suivants : Le poumon est moins souvent atteint par la tuberculose chez l'enfant que chez l'adulte, et la loi de Louis est moins vraie pour l'enfant. En général, les autres organes sont pris ; la tuberculose est moins souvent localisée et limitée au poumon ; la tuberculose pulmonaire fait partie d'une tuberculose généralisée aiguë ou chronique. Les ganglions bronchiques jouent un rôle très important. Ils sont souvent le point de départ de l'infection pulmonaire, et présentent souvent les lésions les plus anciennes et les plus avancées, qui ont évolué d'une façon latente. Cette prédominance des lésions ganglionnaires explique la localisation fréquente des lésions pulmonaires dans le lobe moyen du poumon, au voisinage du hile. La localisation prédominante des lésions au sommet du poumon, qui caractérise la tuberculisation pulmonaire de l'adulte, est beaucoup moins fréquente dans l'enfance et appartient aux enfants plus âgés. Dans certains cas, la base est seule envahie. La dissémination des lésions dans le poumon est la règle chez le jeune enfant, comme la dissémination dans tout l'organisme. La forme anatomique la plus habituellement rencontrée chez l'enfant est la forme pneumonique. Elle s'observe souvent en masses broncho-pneumoniques pseudo-lobaires. Elle est souvent secondaire à la rougeole.

Les cavernes sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte ; elles ont chez les jeunes enfants quelques caractères spéciaux, tenant à la rapidité

du ramollissement. L'évolution fibreuse est plus rare, et les masses de tissu fibreux manquent le plus souvent dans le poumon tuberculeux de l'enfant.

FORMES CLINIQUES

Aux trois formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire que nous venons de décrire, répondent des formes cliniques distinctes, et l'on peut chez l'enfant décrire comme types bien caractérisés dans leur évolution, la phtisie aiguë granuleuse, généralisée ou broncho-pulmonaire, la phtisie aiguë pneumonique ou broncho-pneumonique, la phtisie chronique.

Toutefois, ces différentes formes cliniques n'appartiennent pas toutes avec une égale fréquence aux différentes périodes de l'enfance, et il y a lieu de tenir grand compte de *l'âge* de l'enfant dans leur description. Plus l'enfant est jeune, plus est grande chez lui la tendance de la tuberculose à se généraliser à tout l'organisme, et à ne se manifester que par des troubles de l'état général. Même lorsqu'il existe des lésions prédominantes au niveau d'un organe, le poumon par exemple, souvent elles restent latentes, sans se traduire par les signes propres à cet organe.

Dans le tout premier âge, de 0 à 2 ans, bien que le poumon soit le plus souvent le siège de tubercules, la tuberculose pulmonaire, la phtisie proprement dite est rare. On observe à cet âge le plus habituellement la forme chronique diffuse décrite par Aviragnet (tuberculose généralisée chronique apyrétique du premier âge de Marfan) qui évolue comme une cachexie, sans fièvre, tuant lentement, ou parfois se terminant par une poussée granulique aiguë, le plus souvent méningée. Nous n'avons pas à refaire sa description ici.

On observe aussi à cet âge, mais plus rarement, la tuberculose miliaire aiguë généralisée, comme première manifestation d'une tuberculose jusque-là absolument latente, et localisée souvent aux ganglions du médiastin. Ces formes aiguës ont été observées même dans les premières semaines de la vie (8 semaines, Angel Money). D'après les observations de Queyrat les formes broncho-pneumoniques sont fréquentes aussi chez le nourrisson.

Après 2 ans et jusqu'à 8 ans, les formes rapides de la tuberculose sont les plus fréquentes ; la phtisie granulique, et la phtisie broncho-pneumonique aiguë ou subaiguë, bien que se rencontrant à tout âge, sont les formes types de la tuberculose à la période moyenne de l'enfance. Cependant la forme chronique diffuse se rencontre encore jusqu'à 4 ou 5 ans.

Après 8 ans au contraire, on observe des tuberculoses pulmonaires localisées à marche plus lente, et les formes aiguës deviennent plus rares. Le tableau clinique se rapproche d'autant plus de la phtisie chronique de l'adulte, que l'enfant est plus âgé.

PHTISIE AIGUË GRANULEUSE — TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUË — GRANULIE

La tuberculose miliaire aiguë est toujours secondaire à une lésion tuberculeuse locale plus ou moins ancienne, mais ce foyer primitif reste le

plus souvent latent, et les premières manifestations cliniques répondent à l'éclosion, presque simultanée, de granulations innombrables soit dans les poumons presque seuls, soit dans la plupart des organes à la fois. Le tableau clinique sera différent dans les deux cas. Dans le cas d'infection bacillaire généralisée, de granulations tuberculeuses semées par le sang dans tous les organes, aucun des organes ne réagit par ses symptômes propres; la marche est celle d'une maladie infectieuse, générale, les phénomènes généraux prédominent sur les signes locaux, et la maladie revêt l'aspect de la fièvre typhoïde. Lorsque les granulations tuberculeuses sont prédominantes au niveau de l'appareil respiratoire, les symptômes sont ceux d'une inflammation banale des bronches et du poumon.

D'où deux formes cliniques à décrire : la tuberculose infectieuse généralisée, granulie à forme typhoïde, avec une forme atténuée qui n'en est qu'une variété, et la granulie à forme broncho-pulmonaire.

Tuberculose infectieuse à forme typhoïde (Grancher et Hutinel). — Une période prodromique précède l'apparition de la fièvre; elle est mal caractérisée, variable dans sa durée et dans sa marche, parfois ne durant que quelques jours, parfois se prolongeant pendant des semaines. L'enfant se plaint de malaise vague, de fatigue, de céphalalgie; son sommeil est agité, parfois délirant. Il est abattu, maussade et triste; il refuse de manger, il s'amaigrit. De temps en temps survient un accès de fièvre. On observe parfois un peu de toux sèche avec de l'oppression. Puis la fièvre apparaît, accompagnée des phénomènes généraux des infections graves, prostration et stupeur, délire nocturne, et le petit malade prend l'aspect d'un typhique; le diagnostic est difficile avec la dothiénentérie, quoique les différents symptômes soient moins nettement accusés que dans l'infection typhique vraie. L'adynamie est moins profonde et moins précoce; l'enfant tuberculeux, malgré sa faiblesse et sa fièvre, conserve une partie de son intelligence, il reste éveillé, il se plaint, il gémit; la céphalée est souvent plus localisée au front et à la nuque. Parfois, cependant, on trouve au complet la stupeur typhoïde, avec les narines pulvérulentes, les lèvres et les dents fuligineuses. Il y a du délire en général nocturne et plutôt tranquille.

Un phénomène plus particulier à l'infection bacillaire est l'hyperesthésie signalée par Empis; elle existe à la fois à la peau et dans la profondeur, surtout au niveau de l'abdomen, des flancs et du thorax; la percussion de la poitrine est souvent douloureuse. Les troubles digestifs sont, en général, peu accentués. L'anorexie existe dès le début. La langue est blanche et reste humide, rarement elle se dessèche. La diarrhée peut s'établir abondante, parfois avec des selles ocreuses. Le ventre est ballonné, tendu, mais dans certains cas il est aplati, en bateau, comme dans la méningite. La fosse iliaque droite est douloureuse à la pression, qui provoque le gargouillement du cæcum. Le foie et la rate sont, en général, gros et douloureux.

L'absence de taches rosées est donnée comme un signe diagnostique de valeur; cependant on les a signalées dans la granulie exceptionnellement (Empis, Jaccoud, etc.), et elles peuvent manquer dans la dothiénentérie des enfants. Les symptômes thoraciques, souvent complètement effacés au début,

ne tardent pas à s'accuser et à prendre des caractères que la congestion broncho-pulmonaire de la fièvre typhoïde ne donne pas. La dyspnée est très marquée et d'une façon précoce, et quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés ne peuvent l'expliquer. L'accélération de la respiration s'accompagne d'angoisse, et des accès de dyspnée paroxystique surviennent souvent la nuit. L'enfant est d'une pâleur blafarde, il a les lèvres et les extrémités cyanosées. La toux est parfois quinteuse et fatigante. A ces troubles respiratoires graves, ne correspondent que des signes d'auscultation et de percussion sans caractère, mobiles et passagers; tantôt aux bases, tantôt au sommet, on perçoit des signes de congestion broncho-pulmonaire, râles sibilants et ronflants, ou râles sous-crépitants; parfois il existe une submatité dans une zone limitée; plus rarement, on trouve un véritable foyer broncho-pneumonique avec souffle et râles fins. Les signes physiques sont plutôt moins nets que dans la congestion hypostatique des bases qui accompagne la dothiénentérie. La fièvre est constante dans la tuberculose infectieuse, mais la température n'a pas le caractère régulier et cyclique de la courbe thermique de la fièvre typhoïde, avec ses trois stades classiques. Le plus souvent, elle présente de grandes oscillations irrégulières à 39 et 40 degrés. Dans d'autres cas, la fièvre est continue, avec des rémissions matinales peu marquées. Enfin, on peut rencontrer une fièvre intermittente régulière quotidienne, présentant parfois le type inverse que Brüniche avait donné comme assez ordinaire dans la phtisie aiguë, et caractérisé par une rémission vespérale et une ascension thermique matinale. Le pouls, dicrote comme dans la fièvre typhoïde, est plus fréquent par rapport à la température dans la granulie, et suit plus fidèlement la courbe thermique. L'amaigrissement des tuberculeux est précoce, et souvent il devance de plusieurs semaines le début de la fièvre, puis il progresse rapidement pendant la période fébrile, et il est un des caractères frappants de l'évolution de la maladie. Au contraire, dans la fièvre typhoïde, l'amaigrissement n'apparaît que tardivement.

L'évolution de la granulie n'est pas cyclique et régulière; les lésions tuberculeuses se produisent par poussées successives, et la marche clinique traduit ces allures capricieuses. Elle est souvent coupée de rémissions de courte durée, mais qui prolongent la maladie. La mort survient soit par asphyxie progressive, soit dans l'adynamie, soit enfin par poussée méningitique dans le coma et les convulsions, après une durée qui varie de une à quatre semaines.

Tuberculose infectieuse à forme atténuée (Grancher et Hutinel). — **Typho-tuberculose** (Aviragnet). — A côté des cas de granulie typhoïde qui se terminent fatalement après une marche rapidement progressive, il est des cas cliniques de tuberculose généralisée aiguë, où, après une période fébrile plus ou moins bruyante, à allure de fièvre typhoïde, d'embarras gastrique fébrile, de grippe, les symptômes s'amendent; la guérison survient, mais pour être suivie, à échéance plus ou moins longue, soit de l'évolution lente d'une tuberculose pulmonaire chronique, soit d'une nouvelle poussée aiguë de granulie rapidement mortelle, soit enfin d'une méningite tuberculeuse. Il semble, dans ces cas, que la généralisation de la tuberculose se soit arrêtée

dans son évolution, et qu'elle n'ait pas eu le temps de produire des lésions suffisamment confluentes pour éveiller des réactions locales vives donnant des symptômes nets.

Landouzy, décrivant ces faits sous le nom de *typho-bacillose* ou de *fièvre continue prétuberculeuse* ou *prégranulique*, les considère comme traduisant l'infection générale primitive par les bacilles de Koch, précédant l'organisation des granulations tuberculeuses. Aviragnet a donné une bonne description de la *typho-tuberculose* chez l'enfant, et, pour lui, elle est le plus souvent l'expression d'une tuberculose aiguë avortée, consécutive à une tuberculose locale en général restée latente. Dans ses cliniques, Cadet de Gassicourt a rapporté plusieurs exemples frappants de cette forme de granulie.

Le début, comme dans la granulie grave, est insidieux, mal caractérisé par des malaises vagues, de la céphalée, de l'inappétence, parfois une légère diarrhée; mais assez rapidement la fièvre s'établit, et elle atteint 39 degrés et les dépasse dès le 3e ou 4e jour, plus tôt que dans la fièvre typhoïde. D'autres fois, cependant, la température ne s'élève guère à plus de 38 ou 39 degrés dans tout le cours de la maladie. A la période d'état, l'enfant se présente avec l'aspect d'une fièvre typhoïde légère; l'abattement n'est pas très marqué, et parfois l'enfant s'occupe de ce qui l'entoure et joue dans son lit. La langue est humide, blanche au milieu, rouge sur les bords, un peu pâteuse, jamais sèche et rôtie. Le ventre est souple, non douloureux à la pression, sauf au niveau de la fosse iliaque droite, où parfois existe un peu de gargouillement. Les signes gastro-intestinaux, en général légers, inappétence, un peu de diarrhée, sont parfois très marqués; il y a des vomissements, une diarrhée fétide et ocreuse. La rate est grosse, le foie un peu hypertrophié; il peut y avoir de l'albumine dans les urines. Il n'y a pas de taches rosées lenticulaires. A l'auscultation des poumons, on trouve, au début, quelques signes de bronchite, soit aux sommets, soit aux bases, insuffisants pour faire un diagnostic. Cependant la fièvre est assez vive, la température atteint 40 degrés, elle est continue avec des irrégularités plus marquées que dans la dothiénentérie. Le pouls est rapide et marche avec la température.

Cet état se maintient mal défini pendant une semaine environ, et le diagnostic reste en suspens entre une fièvre typhoïde, une grippe, une granulie. Mais l'évolution permet bientôt d'éliminer la grippe par la durée de la période fébrile; il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde non plus, car les taches rosées manquent et, malgré la fièvre, les phénomènes généraux, la prostration, la céphalalgie ne s'accentuent pas; il n'y a pas de délire, l'intelligence reste nette, la langue reste humide, la diarrhée est moins abondante. De plus les signes pulmonaires s'accusent et prennent certains caractères qui permettent de poser le diagnostic de tuberculose. On trouve en effet une zone de congestion autour des granulations, le plus souvent au sommet, parfois à la base, se traduisant par des signes physiques nets, un léger degré de submatité, qui persiste pendant 2 à 3 semaines, une inspiration faible parfois légèrement soufflante, avec quelques râles fins. D'autres fois c'est une pleurésie légère de la base qui vient affirmer la tuberculose. Ces signes physiques ne s'accom-

pagnent d'aucun trouble fonctionnel respiratoire, à peine une petite toux sèche, et la dyspnée qui caractérise la granulie manque. Tous les symptômes généraux et locaux sont d'ailleurs beaucoup plus légers dans la typho-tuberculose, et l'évolution ultérieure ne tarde pas, d'ailleurs, à écarter toute idée de granulie qui pouvait se présenter au début. En effet, après une semaine, pendant laquelle la température oscille entre 39 et 40 degrés, sans aggravation de l'état général, on la voit s'abaisser graduellement, avec des oscillations comme dans la dothiénentérie, et retomber à la normale. Les troubles digestifs ont disparu, l'enfant mange avec appétit sans inconvénient, il a peu maigri, c'est à peine s'il est affaibli, et c'est là un des caractères de la fièvre continue tuberculeuse (Aviragnet). Les signes pulmonaires de congestion disparaissent souvent sans laisser presque de traces. La durée a été de 4 à 5 semaines pour arriver à une guérison complète. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. S'il est possible que, parmi les malades atteints de typho-tuberculose, il y en ait qui se relèvent complètement (Landouzy), ce sont des exceptions, et habituellement la marche est toute différente. La défervescence fébrile et la rémission momentanée des symptômes n'a qu'une durée limitée, et dans un temps plus ou moins rapproché, une semaine à plusieurs mois, une nouvelle poussée tuberculeuse, le plus souvent méningée, emportera l'enfant.

Dans d'autres cas, nombreux aussi, la convalescence, au lieu de se faire franchement, traînera, et sera le prélude d'une phtisie chronique ; les symptômes pulmonaires constatés, au lieu de s'amender, poursuivront leur évolution vers l'induration tuberculeuse du poumon. Le pronostic est donc toujours grave même pour les formes atténuées de la tuberculose infectieuse, et le diagnostic précoce est important à faire avec la fièvre typhoïde. Le plus souvent il n'est possible que par l'évolution. Il est compliqué encore par la possibilité d'une dothiénentérie évoluant chez un enfant déjà tuberculeux, et chez lequel on trouve, avec les phénomènes de l'infection typhique, des lésions pulmonaires du sommet. Ce diagnostic précoce semble pouvoir être obtenu avec certitude par la méthode du *séro-diagnostic* de Widal[1], qui permettra d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde vraie. Dans un cas récemment publié par L. Guinon et H. Meunier[2], chez un garçon de 8 ans, au cours d'une phtisie aiguë bien caractérisée, l'apparition de taches rosées et l'évolution régulière de la température, ayant donné des doutes sur la possibilité d'une dothiénenterie méconnue, on fit le séro-diagnostic qui fut positif et amena la conclusion qu'il s'agissait d'un pneumo-typhus. Mais l'évolution terminale fut celle d'une phtisie aiguë. A l'autopsie on trouva des lésions de tuberculose généralisée parmi lesquelles des lésions tuberculeuses de l'intestin vérifiées histologiquement, sans ulcérations typhiques. Cependant la réaction agglutinante faite avec les liquides cadavériques, sang du cœur, liquide pleural, était positive. L'examen bactériologique permit, par des cultures de la pulpe splénique, de démontrer la présence de bacille d'Eberth bien caractérisé, démontrant ainsi la réalité d'une infection typhique chez ce tubercu-

(1) *Soc. méd. des hôp.* 1896.

(2) Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë associées. Séro-diagnostic positif contredit par l'autopsie et rétabli par les ensemencements cadavériques. *Rev. des mal. de l'enf.*, avril 1897.

leux granulique, en même temps que la valeur diagnostique réelle du sérodiagnostic en pareil cas.

Tuberculose miliaire broncho-pulmonaire. — Il n'y a pas de délimitation nettement tranchée entre les formes infectieuses et les formes broncho-pulmonaires de la phtisie aiguë granulique, et nous avons dit que la dyspnée intense appartenait à la granulie à forme typhoïde. Cependant la prédominance des granulations dans l'appareil bronchique et le poumon donne lieu à des formes cliniques qui simulent une affection locale.

La granulie pulmonaire chez l'enfant se présente soit sous l'aspect d'une bronchite simple, d'une broncho-pneumonie, soit sous la forme d'une bronchite capillaire. A l'éruption granuleuse se joignent des congestions et des inflammations bronchiques et broncho-pulmonaires.

Dans tous les cas elle est caractérisée par la prédominance des symptômes pulmonaires sur les phénomènes généraux. Ces cas cliniques constituent la *forme catarrhale* de la granulie, qui est des plus communes. Elle survient souvent chez un enfant déjà cachectique, amaigri, ayant eu à plusieurs reprises des bronchites, souvent dans la convalescence d'une rougeole ou d'une coqueluche. Son début n'est pas brusque, mais l'enfant tousse et est légèrement dyspnéique depuis quelques jours lorsque la fièvre apparaît, et les signes pulmonaires intenses qui attirent l'attention sur le thorax. La fièvre existe toujours, procédant par poussées successives ; elle est irrégulière dans sa marche ; elle ne dépasse guère 39 degrés. Le pouls est petit, moins en rapport avec l'intensité de la fièvre qu'avec le degré de la dyspnée. Celle-ci est le phénomène prédominant. La respiration est pénible, haletante, la face est pâle, bouffie, les lèvres, les mains cyanosées. Au début, la dyspnée ne dépassait pas celle de toute bronchite moyenne, mais bientôt elle devient celle du catarrhe suffocant. A l'auscultation on entend dans toute la poitrine des râles sibilants et ronflants de bronchite auxquels se mêlent par place des bouffées de râles sous-crépitants fins. Ces bruits sont mobiles et répartis sans régularité. Souvent ils prédominent aux sommets ou aux bases, où avec la submatité on trouve une respiration soufflante et des râles sous-crépitants fixes qui indiquent un foyer de broncho-pneumonie. Lorsque la bronchite est localisée dans un seul poumon, cette localisation a une valeur diagnostique en faveur de la tuberculose (Lasègue). Parfois elle est généralisée sous forme de bronchite capillaire et on entend dans toute la hauteur des deux poumons des râles gros et fins, donnant à l'oreille le bruit de tempête.

Quelquefois, on trouve nettement au sommet les signes d'une induration pulmonaire tuberculeuse, qui facilite le diagnostic.

La percussion donne en général une sonorité normale dans toute la poitrine, sauf en quelques points d'induration tuberculeuse ou de congestion. Elle est douloureuse. Il y a parfois du tympanisme en avant par suite de l'emphysème de compensation.

Les troubles digestifs sont peu marqués. La rate est augmentée de volume. L'enfant est agité et ne dort pas, mais il n'a pas de délire, peu de prostration. L'amaigrissement progresse rapidement accompagné de la bouffissure pâle du visage. La dyspnée est de plus en plus marquée. Une rémission peut se

faire, la température tombe, la respiration redevient plus calme, l'état général est meilleur ; mais, après quelques jours, une nouvelle poussée ramène tous les symptômes, l'enfant succombe bientôt à l'asphyxie, soit avec un abaissement de température les jours qui précèdent la mort, soit au contraire avec une ascension à 40 degrés. Parfois des signes de méningite accompagnent la fin. Rarement la rémission est réelle et suivie d'une évolution chronique de la tuberculose.

Le diagnostic est très difficile entre la phtisie catarrhale et les bronchites simples ou capillaires. La bronchite simple ne ressemble à la phtisie aiguë que par les signes physiques locaux : la gêne respiratoire est peu marquée ; on peut donc, en tenant compte des antécédents, des phénomènes généraux, de l'examen complet du malade au point de vue des stigmates de la tuberculose, faire le diagnostic de tuberculose rapide. La bronchite capillaire ne peut guère être diagnostiquée. S'il y a des signes de broncho-pneumonie, ils sont plus fixes dans la tuberculose que dans la broncho-pneumonie simple. L'unilatéralité des signes physiques est précieuse pour le diagnostic.

Lorsque les signes physiques manquent et qu'à l'auscultation on n'entend peu ou pas de râles, bien que la dyspnée soit intense, la granulie broncho-pulmonaire revêt le type décrit sous le nom de *forme suffocante*, qui s'observe chez l'enfant de 2 à 5 ans, mais est beaucoup plus rare que la forme catarrhale. Elle est due à la confluence des granulations tuberculeuses dans le parenchyme pulmonaire farci de petites granulations grosses comme une tête d'épingle, toutes du même âge. Elle débute souvent brusquement par une dyspnée violente avec accès paroxystiques, sans toux, sans point de côté, mais avec fièvre intense. A l'auscultation, la respiration est affaiblie sans râles, et cette opposition de l'auscultation à signes négatifs avec la dyspnée très violente, est le caractère distinctif de l'affection et la distingue de la bronchite capillaire où toute la poitrine est pleine de râles. Le tableau clinique est souvent celui de l'asthme ou de l'asystolie chez l'adulte. Cette forme de tuberculose est rapidement mortelle, elle tue l'enfant par asphyxie en 8 à 10 jours, souvent beaucoup moins.

PHTISIE AIGUË PNEUMONIQUE ET BRONCHO-PNEUMONIQUE

Pneumonie tuberculeuse. — Pneumonie caséeuse. — La tuberculose pulmonaire peut débuter avec les allures d'une pneumonie lobaire. Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt décrivent cette forme, mais elle est rare chez l'enfant. Elle appartient aux grands enfants, et Rilliet et Barthez ne l'ont presque jamais rencontrée dans la première enfance. Le début est brusque, par un frisson suivi de fièvre, s'accompagnant de point de côté, qui manque parfois, mais en général il est moins franc que dans la pneumonie vraie. Il surprend rarement l'enfant en pleine santé ; depuis quelque temps, le petit malade maigrissait et pâlissait, et l'étude de ses antécédents apprend qu'il a eu auparavant des accidents pulmonaires d'une allure douteuse. Quoi

qu'il en soit, il se présente actuellement avec de la dyspnée, une toux sèche ou humide, en général sans expectoration si l'enfant est jeune, avec des crachats visqueux, quelquefois sanguinolents, chez les grands enfants. La température est élevée, 40°, mais elle reste rarement stationnaire les jours suivants, et subit des oscillations irrégulières avec des variations de 1° à 1°,5. Le pouls est petit, fréquent. A l'auscultation, on perçoit les signes d'une pneumonie qui siège le plus souvent au sommet ou dans la partie antérieure du thorax (Rilliet et Barthez), souvent à l'une des deux bases (Hérard et Cornil). Un seul des côtés est pris. Toutefois ces signes sont souvent moins nettement caractérisés que dans la pneumonie franche; le murmure vésiculaire est affaibli ou manque totalement (Hérard et Cornil), les râles sous-crépitants sont plus fréquents que les râles crépitants vrais, le souffle tubaire n'existe pas toujours ou apparaît tardivement. La percussion permet de constater la résistance au doigt, puis la matité nette dans une large étendue du poumon. Le diagnostic est très difficile, impossible en général, les premiers jours. L'étude du début d'une part, celle du terrain, des antécédents héréditaires et personnels du petit malade d'autre part, provoqueront des réserves immédiates. L'évolution de la maladie confirmera ces doutes. Si la température subit des oscillations irrégulières, si la défervescence ne se fait pas franchement du septième au treizième jour, si la fièvre persiste au delà, sans détente de l'état général, sans amendement des signes fonctionnels et physiques, le diagnostic de tuberculose s'impose. En effet, la diarrhée, les vomissements, l'œdème et la bouffissure de la face ne tardent pas à apparaître; l'amaigrissement est rapide, et l'enfant succombe à une cachexie aiguë en quelques semaines, souvent avec du muguet.

Parfois, après une amélioration de quelques jours qui simule une défervescence lente de la pneumonie, les symptômes reparaissent, sur un type subaigu, il y a de la fièvre le soir, la toux persiste, le teint est pâle, l'enfant a des sueurs, mais surtout l'amaigrissement et l'affaiblissement s'accentuent. A l'auscultation on constate que le foyer s'est limité, mais que des signes de ramollissement apparaissent; le souffle tubaire prend un timbre caverneux, les râles humides du début deviennent gros et cavernuleux, et la maladie prend les allures de la phtisie galopante qui emporte le malade en deux ou trois mois. Mais parfois, malgré ce début bruyant, la phtisie aiguë se transforme en phtisie chronique qui permet d'espérer la guérison. Lorsque le bloc de pneumonie caséeuse est limité à la base, le diagnostic de pleurésie pourra parfois être porté par erreur, devant la constatation de la matité étendue et de la respiration affaiblie avec souffle. La recherche des vibrations thoraciques, d'ailleurs difficile chez l'enfant, n'est pas toujours suffisante, car elles peuvent être diminuées dans la pneumonie caséeuse, surtout dans celle qui s'accompagne de sécrétions bronchiques abondantes, obstruant les canaux bronchiques (pneumonies tuberculeuses massives, Grancher). La ponction exploratrice est souvent nécessaire au diagnostic.

Une autre forme de début aigu de la tuberculose pulmonaire localisée chez l'enfant, peut être la *spléno-pneumonie tuberculeuse* (Grancher), la splénisation accompagnant l'éclosion et le développement des tubercules

pulmonaires, débutant en général par un lobe, le plus souvent le lobe inférieur, parfois le sommet, et ayant une grande propension à s'étendre mais lentement. Les symptômes sont ceux d'une pneumonie franche, mais atténués. La fièvre dépasse rarement 39 degrés, et ne s'y maintient qu'un jour ou deux, puis oscille autour de 38 degrés, et tombe avant que les signes physiques se modifient. Le souffle est doux, pleurétique et très persistant, quand il existe. La bronchophonie devient de la broncho-égophonie. Les crépitations sont plus humides et plus grosses, beaucoup plus tenaces que dans la pneumonie franche. Les vibrations sont généralement accrues, quelquefois diminuées. Le submatité et l'affaiblissement respiratoire sont constants. Les signes fonctionnels, toux, dyspnée, accès de suffocation et de fièvre ne durant pas, on voit après 15 jours ou 3 semaines l'état général tout à fait amélioré; mais les signes physiques persistent souvent 2 et 3 mois. Peu à peu cependant les signes de condensation pulmonaire étendue disparaissent à leur tour de la base au sommet, restant localisés en ce point, où déjà on a pu distinguer les signes d'une tuberculisation; celle-ci continuera seule son évolution, que le processus surajouté, la splénisation, masquait au début.

Broncho-pneumonie tuberculeuse. — Dans l'enfance, la forme la plus habituelle de la tuberculose localisée, ou prédominante au niveau des poumons, revêt le type de la broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë. Très commune dans les hôpitaux d'enfants, elle a été bien décrite par Cadet de Gassicourt, par Aviragnet. Elle est surtout fréquente de 1 à 5 ans. Souvent on l'observe à la suite de la coqueluche ou de la rougeole. Elle se rapproche par certains points de la forme catarrhale de la granulie.

Au point de vue clinique, la tuberculose à forme broncho-pneumonique se présente avec les caractères de la broncho-pneumonie simple, et son évolution seule permet de faire le diagnostic, toujours difficile, souvent impossible. Son début est insidieux : un enfant de 3 à 4 ans, souvent chétif, mal nourri, rachitique, né de parents tuberculeux, et élevé dans leur milieu malsain, tousse depuis quelque temps déjà, est pâle et s'amaigrit, lorsqu'apparaît une dyspnée progressive, accompagnée de fièvre. A l'examen du thorax on n'entend à ce moment, dans toute la poitrine, que des râles sous-crépitants à grosses bulles ou des râles fins disséminés, avec conservation de la sonorité à la percussion, souvent douloureuse. Mais ces signes se modifient rapidement, en même temps que la dyspnée augmente. On perçoit dans des zones limitées des deux poumons, aux bases, ou au niveau des fosses sus et sous-épineuses, parfois dans l'espace interscapulaire, une submatité nette; ces zones alternent avec des zones sonores parfois tympaniques. La respiration est obscure au niveau des régions submates. Ces signes sont en général plus marqués d'un côté que de l'autre. Ils ne tardent pas à s'accentuer en un point, dans une des fosses sous-épineuses, par exemple, où apparaissent du souffle et des râles sous-crépitants fins qui se produisent surtout quand l'enfant tousse; la submatité fait place à de la matité vraie en ce point. Mais les râles disséminés de bronchite persistent dans toute la poitrine, et des poussées de congestion variables, caractérisées par de la submatité avec respiration soufflante, apparaissent en d'autres

points, aux bases, tantôt passagères et ne durant qu'un jour ou deux, tantôt fixes et prenant les allures d'un foyer de broncho-pneumonie par l'apparition de la matité franche, des râles fins et du souffle. Pendant cette évolution des signes physiques, la dyspnée s'est accentuée, souvent disproportionnée avec les signes stéthoscopiques : la respiration est fréquente et profonde, les ailes du nez se dilatent et le creux épigastrique se déprime. La toux est sèche, parfois quinteuse. L'état général est mauvais, l'enfant est faible, s'amaigrit; les lèvres sont sèches et fendillées, la langue saburrale, les pommettes rouges, la peau chaude. Le pouls est fréquent, la fièvre vive; peu élevée au début, la température présente actuellement des oscillations irrégulières, autour de 39 degrés, et le tracé est celui de la broncho-pneumonie simple. Jusqu'ici, pendant ces premiers jours de la maladie, le diagnostic de broncho-pneumonie peut seul être porté d'une façon ferme, et ni les signes fonctionnels ni les signes physiques n'ont aucune valeur propre qui permette de reconnaître la tuberculose. On signale la discordance de la dyspnée intense avec le peu de développement des signes stéthoscopiques, la localisation et la fixité plus grande des râles sous-crépitants et du souffle dans la broncho-pneumonie tuberculeuse; mais la localisation au sommet n'est pas un caractère chez l'enfant peu âgé, et la zone moyenne du poumon est fréquemment atteinte la première. De même la température moins élevée, ses oscillations irrégulières dans la tuberculose ne sont pas d'une grande réalité comme signes différentiels.

Comme le dit Cadet de Gassicourt, ce qu'il faut savoir discerner, surtout dans les affections pulmonaires, ce n'est pas la tuberculose localisée, qui à l'état aigu n'a guère de symptômes propres, mais la tuberculose elle-même. L'étude des antécédents héréditaires de l'enfant, celle de son entourage au point de vue de la contagion, mais surtout son histoire personnelle, sont importantes à connaître. L'existence de bronchites antérieures souvent traînantes, durant des semaines, la notion d'une coqueluche ou d'une rougeole ayant précédé de quelques mois ou de quelques semaines la maladie actuelle, et depuis lesquelles l'enfant ne s'est jamais tout à fait rétabli, créeront des doutes sur la nature de celle-ci.

Lorsque les signes de broncho-pneumonie surviennent au cours ou dans la convalescence de la coqueluche ou de la rougeole, le diagnostic de sa nature est particulièrement délicat. En effet, ces deux maladies, et spécialement la rougeole si fréquemment accompagnée de broncho-pneumonie, jouent un rôle considérable dans l'éclosion de la tuberculose chez l'enfant, et donnent souvent naissance à cette forme spéciale, la broncho-pneumonie tuberculeuse. La broncho-pneumonie rubéolique, survenant chez un enfant robuste et vigoureux, peut ouvrir une large porte à l'invasion bacillaire, qui menace l'enfant surtout dans le milieu hospitalier, et dans ce cas la tuberculose succède à la broncho-pneumonie. Au cours de la convalescence de la broncho-pneumonie rubéolique, qui a évolué en 10 ou 15 jours, on voit survenir une rechute qui, au lieu de guérir comme l'atteinte précédente, prend l'évolution traînante avec amaigrissement rapide de la tuberculose. Mais ce cas est le moins fréquent. Plus souvent la rougeole survient

chez un enfant déjà tuberculeux, soit d'une façon avérée, soit d'une façon latente, et donne un coup de fouet à la tuberculose, qui évolue alors suivant la forme broncho-pneumonique, favorisée par le catarrhe bronchique de la rougeole. Il est donc important de rechercher chez un enfant, au début d'une broncho-pneumonie, par l'examen de tous les organes, la trace de la tuberculose, adénites scrofuleuses, gommes cutanées, mal de Pott, tumeurs blanches, etc. La constatation des signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique ou des ganglions sus-claviculaires ou axillaires, enfin l'existence chez le petit malade de cet ensemble symptomatique qui caractérise souvent la tuberculose chronique latente (bien qu'elle ne lui soit pas absolument spéciale), la spléno-mégalie, l'hypertrophie du foie, la micropolyadénopathie qu'accompagnent un état de sécheresse de la peau et le développement exagéré du système pileux, devront faire incliner vers l'idée de tuberculose.

La recherche du bacille tuberculeux dans les selles, même lorsqu'il n'existe aucun symptôme de tuberculose du tube digestif, a permis à Kossel[1] d'affirmer le diagnostic de tuberculose dans plusieurs cas d'affections pulmonaires chez l'enfant. Il a employé dans cette recherche les procédés de sédimentation. D'après lui l'examen des selles serait supérieur à l'examen des mucosités pharyngées difficiles à obtenir d'une façon convenable à un bon examen. Kaufmann[2], à la clinique d'Epstein, pour rechercher les bacilles dans les mucosités des jeunes enfants, provoque la toux par l'introduction d'une sonde de Nélaton jusqu'à la racine de la langue, et recueille ainsi du mucus dans la sonde. En général, lorsque l'enfant a de fortes quintes de toux avec expectoration, il est facile d'y déceler la présence du bacille; c'est le cas dans certaines tuberculoses pulmonaires avec adénopathie trachéo-bronchique.

Mais le plus souvent tous ces éléments du diagnostic manquent, ou sont insuffisants pour affirmer la tuberculose qui ne se caractérise que par son évolution. Celle-ci est aiguë ou subaiguë. Vers le 10e ou 15e jour, au lieu de voir un amendement des symptômes et une défervescence fébrile se produire, comme dans les broncho-pneumonies simples à évolution favorable, la température reste élevée, et présente de grandes oscillations irrégulières; la fièvre s'accompagne de sueurs, les forces diminuent, l'enfant maigrit; des troubles digestifs, vomissements et diarrhée, apparaissent. Les signes physiques fugaces de bronchite et de congestion, qu'on observait au début, tantôt dans un point du poumon, tantôt dans un autre, peuvent disparaître; souvent ils continuent à se produire, traduisant des foyers multiples de broncho-pneumonie disséminée. Mais le fait important est la persistance, en un ou plusieurs des points primitivement atteints, des signes de l'induration pulmonaire. A ce niveau on trouve de la matité fixe, du souffle bronchique, rarement tubaire, des râles sous-crépitants assez gros, il y a du retentissement de la voix et de la toux. Ces bruits ont souvent un timbre caverneux ou cavernuleux, sans qu'il existe de caverne. En effet, chez les enfants il est fréquent d'observer dans les formes infiltrées de la tuberculose, des signes de cavernes, voix, souffle, râles caverneux, gargouillement, alors

(1) Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter. *Zeit. f. Hyg. u. Infect.-Krankh.*, XXI, 1895.
(2) *Prager med. Wochensch.*, 1892.

qu'il n'existe aucune cavité dans le parenchyme pulmonaire hépatisé ou caséeux (bruits pseudo-cavitaires). A ce moment de l'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse, souvent des signes qu'on doit mettre sur le compte de l'adénopathie trachéo-bronchique apparaissent, des crises de dyspnée, de véritables accès de suffocation, une toux quinteuse, de la cyanose et de l'œdème de la face. Le diagnostic de tuberculose devient plus certain. L'enfant se cachectise de plus en plus, il prend l'aspect caractéristique du petit tuberculeux, il a de la diarrhée, des vomissements, il est bouffi, cyanosé. Puis l'asphyxie augmentant rapidement avec l'extension des lésions, il succombe après 4 ou 6 semaines de maladie; souvent il est emporté beaucoup plus tôt par une poussée granulique au niveau des méninges; on voit apparaître chez lui de la raideur de la nuque, du strabisme ou du ptosis, parfois une paralysie avec contracture d'un membre, puis des convulsions et le coma.

Telle est la forme *aiguë* de la broncho-pneumonie tuberculeuse, dans laquelle la mort survient avant que les masses de pneumonie caséeuse soient arrivées à la période de ramollissement et de cavernes, et qui tue surtout par l'étendue des lésions pulmonaires. La démarcation est parfois si peu accentuée entre elle et certaines broncho-pneumonies simples, qu'on peut conserver des doutes jusqu'à la mort. Il est en effet des broncho-pneumonies non tuberculeuses qui, au lieu d'évoluer en 10 ou 15 jours, prennent une marche subaiguë ou chronique, durent 5 et 6 semaines et aboutissent à la mort avec asphyxie et cachexie. Mais ces formes sont rares chez l'enfant, et chez lui toute broncho-pneumonie, quand elle dure et s'accompagne d'amaigrissement, peut être considérée comme tuberculeuse.

La forme *subaiguë* évolue en 2 ou 3 mois, et le tubercule pneumonique accomplit toutes les phases de son évolution, le poumon se creuse de cavernes, tandis que des lésions nouvelles plus jeunes se produisent autour du foyer primitif. C'est la phtisie galopante, forme fréquente dans la moyenne enfance. Elle débute comme une broncho-pneumonie, comme la forme précédente, mais avec des symptômes généraux souvent moins intenses que dans la forme aiguë, une dyspnée, une fièvre, un abattement moins marqués. Elle évolue par poussées successives; dans une première période aiguë, avec une fièvre de 39 à 40 degrés, on assiste à l'apparition successive de signes physiques de congestion pulmonaire, d'abord variables, disséminés, passagers; puis de signes fixes d'induration en un point plus ou moins étendu, matité, souffle, râles fins, retentissement du cri; enfin de la fièvre hectique avec grandes oscillations, sueurs, frissons, amaigrissement rapide, qu'accompagnent les signes physiques de ramollissement du foyer pulmonaire, ce sont le souffle, les craquements humides à timbre cavernuleux, puis caverneux, le souffle et la voix caverneux, le gargouillement, le retentissement de la toux et de la voix. Cette période aiguë de 4 à 5 semaines est suivie d'une période de calme pendant laquelle les signes locaux restent stationnaires, l'auscultation et la percussion ne révélant aucun changement, aucune extension des lésions, l'état général, au contraire, s'améliorant; l'appétit, les forces reviennent, la diarrhée s'arrête;

on serait tenté de porter un pronostic favorable, si la température ne conservait son allure de fièvre hectique, à grandes oscillations. En effet, après plusieurs semaines parfois de répit, tous les symptômes se réveillent, la dyspnée reparaît, et l'auscultation permet d'assister à la formation et à l'évolution d'un ou de plusieurs nouveaux foyers de broncho-pneumonie caséeuse soit dans le même poumon, soit dans le poumon opposé. La marche de la maladie devient alors rapidement progressive; l'asphyxie, la fièvre hectique, la cachexie, la somnolence deviennent de plus en plus prononcées et ne tardent pas à amener la mort de l'enfant. Le diagnostic ne peut hésiter qu'au début; mais rapidement le tableau clinique de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse à évolution rapide, avec hecticité et cachexie, est au complet. Cette forme sert de transition entre les formes aiguës de la tuberculose pneumonique et les formes chroniques de la phtisie.

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE — PHTISIE COMMUNE

La tuberculose localisée au poumon, à évolution chronique, la phtisie commune de l'adulte, ne se rencontre dans l'enfance qu'à partir de 8 ans. Elle est surtout fréquente de 12 à 15 ans. Sa symptomatologie se rapproche d'autant plus de celle de l'adulte que l'enfant est plus âgé, mais elle présente quelques particularités qui justifient sa description.

Les modes du début sont très variables, souvent plus brusques que chez l'adulte. Nous avons vu déjà qu'à la forme pneumonique pouvait succéder une évolution lente de la tuberculose, et que, dans certains cas, c'est par une splénopneumonie que la germination du bacille tuberculeux dans l'organisme de l'enfant se manifeste. Il est un autre mode de début à grand fracas, signalé par Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, qui peut exposer à des erreurs graves de pronostic; c'est le début à forme de bronchite capillaire : une dyspnée intense, avec cyanose, abattement, forte fièvre, qu'accompagnent des râles sous-crépitants moyens et fins dans toute la poitrine, survenant brusquement chez un enfant soupçonnable de tuberculose par ses antécédents héréditaires ou personnels, fera porter le diagnostic de phtisie suraiguë, et le pronostic le plus sombre; alors qu'au contraire, après 4 ou 5 jours, une amélioration se produit dans la dyspnée et la fièvre, suivie de guérison 10 ou 15 jours plus tard. Mais d'une guérison apparente, car si on suit l'enfant, on verra, quelques semaines ou quelques mois après, apparaître nettement des signes localisés d'une tuberculose pulmonaire qui suivra sa marche. Il s'est agi d'une poussée congestive broncho-pulmonaire accompagnant l'apparition des premiers tubercules.

Une pleurésie avec épanchement est souvent la première manifestation d'une tuberculose pleuro-pulmonaire. Soit qu'elle débute d'une façon insidieuse, sans point de côté, sans fièvre vive chez un enfant amaigri, sujet aux rhumes, à antécédents suspects, soit qu'elle ait le début brusque et bruyant de la pleurésie franche chez un enfant d'apparence robuste, une pleurésie doit être considérée comme suspecte. C'est par l'inoculation du

liquide pratiquée à dose massive dans le péritoine du cobaye (7, 10 centimètres cubes pour 100 grammes de l'animal)[1] que le diagnostic de la tuberculose pourra être posé, mais surtout l'auscultation attentive de la poitrine indiquera l'état du poumon sous-jacent à l'épanchement. Celui-ci, en effet, lorsqu'il ne s'est pas étendu jusqu'au sommet, loin de masquer les signes fournis par l'examen du sommet, les grossit et rend leur appréciation plus aisée; le poumon refoulé en haut sous la clavicule respire plus activement pour suppléer les parties devenues imperméables à l'air, les vibrations thoraciques augmentent d'intensité, la sonorité s'exagère. Lorsqu'il est sain, la respiration est supplémentaire et douce en même temps; mais lorsque le poumon est congestionné, et la cause la plus habituelle de cette congestion est la présence de tubercules dans le parenchyme pulmonaire, une respiration pathologique accompagne le tympanisme et l'exagération des vibrations; le murmure vésiculaire est affaibli, presque supprimé aux deux temps; parfois il est rude, ronflant et faible en même temps. Cette association de symptômes peut se traduire par le schéma suivant : S +, V +, R —, schéma de congestion qui traduit l'altération, en général tuberculeuse, du poumon dans la pleurésie (Grancher). Quand l'épanchement disparaît, le tympanisme disparaît et fait place à de la submatité, qui, avec l'exagération des vibrations thoraciques et l'affaiblissement de la respiration qui devient bientôt rude, constitue le trio des signes physiques de la tuberculose du sommet. Un peu plus tard apparaîtront les craquements.

Comme nous l'avons vu, la fièvre peut, chez l'enfant, prendre des allures spéciales au début de la tuberculose et simuler une fièvre typhoïde.

Lorsque la phtisie pulmonaire a un début lent, on observe chez l'enfant un certain nombre de phénomènes généraux prémonitoires qui correspondent à la période latente de germination des tubercules. Ce sont des modifications de caractère, un état de lassitude générale, de fatigue, d'incapacité de travail chez l'écolier, avec perte de la gaieté. L'enfant s'amaigrit, il pâlit. L'appétit se perd ou devient capricieux; parfois, il y a des vomissements après les repas. Mais le syndrome gastrique initial de la tuberculose, si fréquent chez l'adulte et caractérisé par une gastralgie *post cibum*, la toux gastrique avec vomissement, de l'hyperpepsie, est rare chez l'enfant, ainsi que les troubles digestifs en général (Marfan). L'anémie est souvent très marquée, surtout chez les jeunes filles chez qui elle peut prendre l'apparence de la chlorose. Il est souvent difficile, à l'âge de la puberté, de faire chez ces chloro-anémiques la part de la tuberculose dans la production des troubles menstruels et des phénomènes d'anémie qui, au point de vue hématologique, sont les mêmes (Hayem). Dans les pseudo-chloroses tuberculeuses, l'absence des souffles cardiaques et vasculaires serait presque constante d'après Trousseau; mais ni ce signe, ni l'amaigrissement de ces tuberculeux, opposé à l'embonpoint de la chlorotique, ni la phosphaturie de la tuberculose n'ont de valeur diagnostique suffisante, et l'auscultation seule du poumon permettrait de déceler la tuberculose au début.

[1] Peron. Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. *Thèse de Paris*, 1896.

Les signes fonctionnels pulmonaires, toux, expectoration, hémoptysies, si importants chez l'adulte, n'ont, au début de la tuberculose chez l'enfant, qu'un rôle effacé. Beaucoup d'enfants commencent leur phtisie à la suite de bronchites répétées, mais, souvent aussi, leur toux est peu marquée et n'a pas les caractères spéciaux de la toux du début chez l'adulte. L'expectoration n'existe pas, car les enfants avalent leurs crachats; la recherche des bacilles est donc impossible. L'hémoptysie est un symptôme rare chez l'enfant et qui perd beaucoup de sa valeur diagnostique, parce qu'elle manque presque toujours au début de la maladie, disent Rilliet et Barthez qui ne l'ont jamais constatée eux-mêmes au début et dans le cours de la tuberculisation pulmonaire. 5 de leurs malades, tous âgés de plus de 7 ans, en avaient présenté. Les hémoptysies terminales seraient rares aussi et surviendraient seulement dans le cas de tuberculose ganglionnaire avancée (Rilliet et Barthez). West a observé 7 cas d'hémoptysie, Henoch 12-15, enfin Mantel[1], Meusnier[2] ont réuni la plupart des cas publiés d'hémoptysie chez l'enfant tuberculeux et donné quelques observations nouvelles. Elles ont été observées à tout âge (7 mois, Douglas-Powel; 16 mois, Cadet de Gassicourt). Il s'agit le plus souvent d'hémorragies terminales foudroyantes. Mantel divise les hémoptysies de l'enfant tuberculeux en 3 groupes : 1° celles du début, souvent latentes, peu abondantes, passant inaperçues souvent, mais pouvant être décelées par l'existence de melæna; 2° d'autres apparentes, mais peu abondantes, permettant la survie, mais précédant souvent de peu les hémoptysies terminales, affaiblissant l'enfant et d'un pronostic très fâcheux; 3° les hémorragies abondantes, mortelles. La cause déterminante est souvent un effort physique ou une émotion. Mais souvent l'hémoptysie est spontanée. Le sang est d'abord dégluti, mais, si l'hémorragie est abondante, le sang ne peut pas être avalé; il est rejeté dans la trachée et les bronches et provoque une quinte de toux avec vomissement. C'est à la fois une hématémèse et une hémoptysie, et le sang est noir, digéré, mêlé aux aliments (Mantel).

Sauf ces quelques particularités, le tableau clinique de la tuberculose pulmonaire chronique chez l'enfant à la période de phtisie confirmée est identique à celui de l'adulte. L'amaigrissement progresse rapidement, mais il est souvent masqué par de la bouffissure de la face, qui est pâle, blafarde. La fièvre est la règle chez les enfants tuberculeux âgés, comme l'apyrexie appartient à la tuberculose chronique diffuse de la première enfance; elle offre le plus souvent un type intermittent quotidien, soit à petites oscillations de 1 degré, soit à grandes oscillations de 2 ou 3 degrés. Elle peut suivre le type continu, souvent elle est irrégulière avec des périodes d'apyrexie, des périodes de fièvre continue ou de fièvre intermittente (P. Simon)[3].

Chez l'enfant, les sueurs profuses sont rares, et, en général, les phénomènes d'hecticité sont moins accusés. L'état général peut rester bon longtemps, avec de grosses lésions locales.

(1) Hémorragies tuberculeuses intra-pulmonaires chez les enfants au-dessous de 7 ans. *Progrès médical*, 1887.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Conférences cliniques sur la tuberculose des enfants*, 1895.

Dès le début, chez ces grands enfants, on recherchera avec grand soin, par l'auscultation de la région sous-claviculaire, les modifications de la respiration qui permettent de faire le diagnostic précoce de la tuberculose à cette période de début, de germination, où les granulations tuberculeuses sont trop petites, trop disséminées, trop peu nombreuses pour qu'on ne constate à la percussion aucune modification du son, aucun râle ou craquement, et où ni les vibrations, ni la résonance de la voix ne sont exagérées. En auscultant séparément chacun des deux temps de la respiration, et en écoutant successivement une série d'inspirations dans la fosse sous-claviculaire droite, puis dans la même région du côté opposé, opération qu'on répète pour une série d'expirations, on peut arriver à apprécier des modifications légères de force, de douceur, de rythme, de tonalité, du bruit respiratoire normal dans l'un des deux sommets. L'inspiration se modifie la première; au lieu d'être légère, moelleuse et caressante à l'oreille, elle devient rude, granuleuse et râpeuse. Signe de congestion légère du poumon et des dernières ramifications bronchiques, elle prend de la valeur au début de la tuberculose par son siège au sommet et sa fixité. Le timbre de l'inspiration rude devient grave et donne la même note que l'expiration. Ces modifications de l'inspiration ont une réelle valeur séméiologique (Grancher) que ne possèdent ni la respiration saccadée qu'on observe à cette même période, ni l'affaiblissement du murmure vésiculaire. D'autres modifications ne tardent pas à survenir. L'expiration prend un timbre élevé qui contraste avec le ton grave de l'inspiration; de plus, elle devient prolongée, et le rapport de l'inspiration et de l'expiration se trouve ainsi renversé, aussi bien comme tonalité que comme durée. Mais, à ce moment de l'évolution des tubercules, le murmure vésiculaire modifié fait place au souffle, en même temps qu'apparaissent d'autres phénomènes physiques, la submatité, l'augmentation des vibrations thoraciques qui caractérisent la conglomération des tubercules, l'infiltration tuberculeuse, la phtisie confirmée. Toutes ces modifications du murmure vésiculaire, qui ont une importance capitale pour le diagnostic de la phtisie à la première période chez l'adulte, ont beaucoup moins de valeur chez l'enfant, et, chez lui, ce n'est bien souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements secs et à plus forte raison des craquements humides, qu'on reconnaît la phtisie (Grancher et Hutinel). A la période d'état, les signes physiques s'accusent, la submatité ou la matité deviennent nettes sous la clavicule ou dans les fosses sus et sous-épineuses, parfois à la base. Mais l'exagération des vibrations thoraciques est le plus souvent difficile à percevoir chez les enfants, surtout chez les fillettes, à cause de la faiblesse de la voix. Il existe, en même temps que les lésions qui évoluent au sommet, une zone de congestion bronchique du lobe inférieur qui se traduit par de la respiration rude. La zone moyenne du poumon est donc celle qui, dans ces tuberculoses pulmonaires à forme d'adultes, conserve sa respiration normale (Grancher). On voit apparaître des craquements secs et des râles sous-crépitants en l'un quelconque ou plusieurs de ces différents points. Puis des craquements humides à timbre cavernuleux, accompagnés de souffle souvent à timbre cavitaire, parfois un véritable bruit de gargouillement. Chez

l'enfant ces signes ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une caverne.

Rilliet et Barthez, et depuis eux tous les auteurs, West, Roger, Cadet de Gassicourt, etc., ont montré les différences qui séparaient les phénomènes d'auscultation, chez l'enfant et chez l'adulte, au point de vue de leur interprétation, et les difficultés très grandes qui peuvent en résulter pour le diagnostic et le pronostic. Ces faits se rencontrent en particulier dans la tuberculose. Aussi bien par leur siège que par leurs caractères propres, les signes stéthoscopiques sont infidèles chez l'enfant à toutes les périodes de la maladie. Nous avons vu qu'au début, ni la respiration rude, ni la respiration saccadée, ni la faiblesse respiratoire ne pouvaient avoir la grande importance qu'elles prennent chez l'adulte du fait de leur siège. A la période d'état, la localisation des signes d'induration au sommet du poumon, qui chez l'adulte signifie tuberculose, perd cette valeur diagnostique chez l'enfant, par suite de la localisation fréquente chez lui des lésions tuberculeuses à la base, d'une part ; par l'existence possible de lésions non tuberculeuses au sommet, d'autre part; telle l'observation de broncho-pneumonie du sommet à résolution lente, consécutive à la coqueluche, rapportée par Aldibert[1]. Mais c'est surtout le timbre cavitaire des bruits stéthoscopiques, si fréquent chez l'enfant, qui prête à de nombreuses erreurs de diagnostic soit sur la nature de la lésion pulmonaire, l'idée de caverne impliquant celle de tuberculose, soit, si la tuberculose est bien constatée, sur le degré de la lésion tuberculeuse, que l'on jugera à tort en voie de ramollissement, lorsqu'il n'y aura que de l'induration. Ces *bruits pseudo-cavitaires* existent en dehors de la tuberculose, et peuvent faire croire à la tuberculose dans certaines pneumonies du sommet (Rilliet et Barthez, Roger, Aldibert). Il en est de même dans les broncho-pneumonies à évolution lente avec dilatation des bronches. Enfin certaines pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes à grand épanchement (R. et B.) donnent naissance à ces signes, et le poumon, refoulé en haut et en avant, fait entendre sous la clavicule du souffle caverneux, du gargouillement, une résonance caverneuse de la voix et de la toux, même un bruit de pot fêlé. Lorsque ces signes s'observeront chez un enfant cachectisé par une longue suppuration de sa plèvre, l'idée de la tuberculose viendra facilement à l'esprit, même si on ne méconnaît pas l'épanchement, ce qui n'arrive guère, grâce à la ponction exploratrice qui chez l'enfant est indiquée chaque fois qu'on se trouve en présence d'une matité très marquée de la base. Cependant, l'empyème traité et guéri, l'état général s'améliore rapidement, et les signes physiques disparaissent. Il est fréquent aussi d'observer ces signes pseudo-cavitaires dans les pleurésies chroniques avec épaississement de la plèvre, mais dans ce cas le poumon sous-jacent est le plus souvent tuberculeux.

Dans le cours d'une tuberculose pulmonaire bien caractérisée par la marche et l'état général, ainsi que par l'évolution des signes physiques, on trouve souvent à un moment de cette évolution des signes cavitaires très nets soit en un point, au sommet par exemple, soit en plusieurs points du

(1) Valeur séméiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance. *Revue des mal. de l'enf.*, 1890.

poumon, donnant l'idée d'un ramollissement généralisé à tout le poumon. A l'autopsie on ne trouvera pas trace d'excavation, mais soit de toutes petites cavernes, incapables de donner lieu à ces signes physiques, et situées dans un tissu pulmonaire induré, soit des tubercules ramollis disséminés dans un parenchyme relativement peu malade; d'autres fois on trouvera simplement un bloc de pneumonie caséeuse.

Les bruits cavitaires ne permettent donc pas, au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, d'affirmer que la période de ramollissement et de cavernes est atteinte. Mais il n'y a là qu'une erreur de peu d'importance, capable de fausser une partie du pronostic seulement, mais bien différente de celle qui consisterait à considérer, comme infiltration tuberculeuse avec cavernes, une pneumonie simple ou une pleurésie.

Dans d'autres cas, plus rares, il est vrai, des cavernes existent, sans qu'aucun signe en traduise la présence. Rilliet et Barthez ont montré que les cavernes sont muettes dans certaines conditions, lorsqu'elles sont petites, lorsqu'elles siègent à la base, quand elles ne communiquent pas avec les bronches, lorsque la bronche en communication avec la caverne est comprimée par un gros ganglion caséeux. Mais en dehors de ces cas il est de grandes cavernes du sommet, identiques comme conditions anatomiques aux cavernes reconnues facilement, et qui restent absolument méconnues. Dans ces cas il s'agit en général d'une caverne volumineuse, contenant peu de liquide, ou sèche et coexistant avec des mouvements thoraciques faibles. L'air qui pénètre dans la caverne glisse le long de ses parois, sans vibrations sonores, et donne l'illusion d'un murmure ou d'un souffle très doux, et, l'orifice de communication étant placé au-dessus du niveau du liquide, aucun gargouillement ne peut se produire (Grancher).

Quant à l'interprétation pathogénique des bruits pseudo-cavitaires, Rilliet et Barthez les expliquent par la transmission des bruits pulmonaires, normaux ou pathologiques, par le poumon induré ou par les ganglions hypertrophiés qui les exagèrent, et peuvent les transmettre d'un point à un autre du thorax. Les ganglions trachéo-bronchiques jouent un rôle important dans la production des signes stéthoscopiques de la tuberculose, et viennent rendre le diagnostic souvent difficile. Pour Cadet de Gassicourt les bruits pulmonaires sont simplement transmis d'une façon intense à l'oreille, par suite de l'étroitesse de la poitrine et la minceur de ses parois, et mal interprétés. On peut les expliquer aussi par la dilatation des bronches. Cette ectasie bronchique est la règle chez les enfants, dans toutes les inflammations pulmonaires. Elle peut être passagère, et l'on comprend ainsi la disparition, à peu près complète au bout d'un certain temps, de signes stéthoscopiques qui avaient été très prononcés (Aviragnet). Dans la tuberculose pulmonaire à évolution lente, les lésions de bronchite appartiennent au processus tuberculeux, elles aboutissent à la dilatation des bronches, qui a une grande part dans les phénomènes d'auscultation et dans l'expectoration. Les enfants qui crachent abondamment n'ont souvent que des cavernes moyennes, mais une dilatation bronchique très accentuée surtout dans les lobes inférieurs.

Si les signes cavitaires ne permettent pas toujours d'affirmer l'existence

de cavernes chez l'enfant, néanmoins, dans un grand nombre de cas, ils répondent à des cavités qui, nous l'avons vu, ne sont pas exceptionnelles chez l'enfant, bien que plus rares que chez l'adulte.

La *marche* de la phtisie chronique diffère peu chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte, mais elle est plus rapide et sa *durée* est de 2 ou 3 ans au maximum. On y suit l'évolution lentement progressive des lésions, qui après une période de germination des tubercules souvent absolument latente, passent par leurs différents stades, conglomération des tubercules et induration pulmonaire, ramollissement, cavernes. Cette évolution chronique est souvent entrecoupée chez l'enfant par des incidents aigus d'un diagnostic et d'un pronostic difficiles. En effet, il est fréquent d'observer, au cours d'une tuberculose des sommets avec lésions d'induration ou de ramollissement, des poussées de congestion aiguë autour de ces foyers, se traduisant par une ascension brusque de température, une dyspnée vive. En auscultant l'enfant, on trouve qu'aux lésions anciennes du sommet viennent s'ajouter brusquement des foyers nouveaux, soit localisés en un point du poumon, surtout à la base, soit disséminés. A leur niveau on perçoit des râles sous-crépitants et du souffle, et l'idée d'une broncho-pneumonie probablement tuberculeuse fait porter un pronostic d'aggravation sérieuse des lésions. Cependant au bout de 8 à 10 jours fièvre et dyspnée ont entièrement cessé, et le foyer d'auscultation ne donne plus qu'une respiration soufflante qui disparaît à son tour. Il s'est agi d'une broncho-pneumonie simple, ou d'une congestion pulmonaire, disparue sans laisser de trace à ce niveau, et sans que la lésion tuberculeuse du sommet en soit le plus souvent influencée.

Dans d'autres cas le tableau clinique est plus dramatique et rappelle celui que nous avons décrit comme début de la tuberculose à forme de bronchite capillaire. La dyspnée est extrême avec cyanose, accès de suffocation, fièvre à oscillations irrégulières, état subcomateux. L'auscultation fait constater, outre l'induration ancienne du sommet, des râles secs ou humides plus ou moins gros disséminés dans toute la poitrine, et le diagnostic de généralisation tuberculeuse aiguë, de granulie pulmonaire, semble évident. Il est bon, toutefois, de rester sur la réserve quant au pronostic et de ne pas condamner l'enfant immédiatement. En effet, sous l'influence d'un traitement actif dirigé contre les phénomènes de congestion, révulsion sous toutes ses formes, stimulants, etc., les phénomènes dyspnéiques et fébriles s'amendent peu à peu, le danger de mort est écarté, et en 15 jours à 3 semaines la guérison est un fait accompli, et les râles ont presque entièrement disparu de la poitrine; la lésion pulmonaire préexistante a été à peine aggravée par cette poussée congestive. Il en eût été tout autrement après une poussée de granulie même limitée.

La tendance à la généralisation est plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte même dans la phtisie chronique, et on retrouve à l'autopsie des lésions disséminées récentes dans les différents organes. La généralisation aiguë avec méningite est parfois la terminaison d'une tuberculose jusque-là lente dans son évolution.

Dans d'autres cas l'enfant succombe à une hémoptysie foudroyante, à un

pneumothorax. Mais, le plus souvent, ces enfants de 10 à 15 ans s'éteignent doucement comme des phtisiques, dans la cachexie et le marasme, avec de la diarrhée, des eschares, des œdèmes de la face et des jambes. Le purpura n'est pas exceptionnel à cette période terminale.

PRONOSTIC

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus sévère chez l'enfant que chez l'adulte, car chez lui les formes aiguës sont beaucoup plus fréquentes et au-dessous de 8 ans on ne rencontre guère que la phtisie granulique et la phtisie broncho-pneumonique aiguë et subaiguë, qui sont les deux formes de phtisie pulmonaire propres à l'enfance. Or, sauf quelques rares exceptions de granulie à forme atténuée, arrêtée dans son évolution, sauf les cas de typho-bacillose suivie à échéance plus ou moins longue de tuberculose pulmonaire à évolution lente, les tuberculoses aiguës généralisées ou localisées sont rapidement mortelles. Seules les formes de tuberculose chronique diffuse chez les jeunes enfants, et dans la seconde enfance la tuberculose pulmonaire chronique commune, à type de l'adulte, peuvent s'améliorer dans de bonnes conditions hygiéniques. Mais dans l'enfance les formes non aiguës de la phtisie marchent plus vite que chez l'adulte, les lésions accomplissent rapidement leurs différents stades, semant de nouveaux foyers dans les parties du poumon encore saines, et cette évolution plus envahissante a plus de tendance à se généraliser ; le processus de sclérose n'a pas le temps de se faire et la forme fibreuse de la tuberculose pulmonaire est une exception.

Toutefois, même chez l'enfant, il est des cas à foyer pulmonaire très limité, sans foyers dans les autres organes, qui peuvent guérir par enkystement et subir la transformation fibro-crétacée ; ces lésions anciennes se rencontrent à l'autopsie de sujets ayant succombé à des affections aiguës non tuberculeuses. Le plus souvent, il est vrai, il s'agit de lésions pulmonaires qui sont restées à l'état latent pendant la vie, qui se sont arrêtées dès le début de leur développement, sans avoir eu d'histoire clinique. Cliniquement, on peut observer des phtisiques de 10 à 15 ans avec induration d'un sommet, chez qui la fièvre tombe, l'appétit renaît, le poids du corps augmente, et chez lesquels cette trêve dans l'évolution peut durer des mois et des années et représenter une guérison relative.

Les principaux éléments favorables au pronostic seront le retour de la température à la normale, et sa persistance à 37° pendant quelques mois indiquera que le processus est éteint ; ce n'est en effet que chez les tout jeunes enfants que la tuberculose évolue sans fièvre. L'augmentation de poids est d'une grande valeur pronostique, sur laquelle Cadet de Gassicourt a insisté. Il en est de même du bien-être général, de l'absence de dyspnée, de la conservation de l'appétit. Les complications pleurales aggravent le pronostic. L'apparition d'une rougeole ou d'une coqueluche doivent être redoutées chez un enfant déjà porteur de lésions tuberculeuses, car elles peuvent être la cause occasionnelle de la généralisation.

TRAITEMENT

La fréquence des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant condamne le plus souvent la thérapeutique à l'impuissance lorsqu'elle attend pour agir que la phtisie soit avérée. D'autre part le diagnostic précoce de la tuberculose est en général plus difficile à poser dans l'enfance que plus tard, et les formes latentes sont fréquentes. Aussi le principal rôle dans le traitement de la tuberculose infantile est-il réservé aux mesures prophylactiques destinées à écarter les sources d'infection bacillaire chez l'enfant, et aux mesures d'hygiène qui mettront son organisme en état de résister au développement des tubercules.

Ces mesures s'adressent à tous les enfants désignés comme candidats à la tuberculose par leur hérédité, par leurs maladies antérieures, bronchites répétées, convalescence des fièvres éruptives, de la rougeole en particulier, convalescence de la coqueluche, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, etc.

Il en est de même des grands enfants, qui à l'âge des études sont surmenés, pâles, anémiques, des grandes filles chloro-anémiques dont la menstruation s'établit mal et qui souvent sont déjà des tuberculeuses au début, qui toujours représentent un terrain favorable à l'éclosion de la phtisie. Enfin, lorsque l'existence antérieure d'une manifestation scrofulo-tuberculeuse, osseuse, articulaire, cutanée, ganglionnaire, etc., est l'indice réel que l'organisme est déjà touché par le bacille, l'état général de l'enfant doit être l'objet de soins spéciaux.

La première condition à remplir est d'éviter à l'enfant la contagion tuberculeuse. Celle-ci peut se faire par inhalation des poussières de crachats tuberculeux, ce qui rend dangereux pour l'enfant tout milieu où vit un phtisique; elle peut se faire aussi par l'alimentation. Si l'un des deux parents est tuberculeux, il faudra si possible éviter à l'enfant la cohabitation avec ses parents et l'envoyer à la campagne. Si cela est impossible, on prendra du moins toutes les mesures de désinfection des objets servant au malade dont l'enfant devra être aussi isolé que possible. Dans tous les cas on veillera à ne pas donner l'enfant en garde à une bonne tuberculeuse. Si la mère est tuberculeuse, elle ne devra pas nourrir son enfant; on donnera à celui-ci une nourrice vigoureuse, on prolongera l'allaitement jusqu'à 18 mois, et on fera vivre l'enfant au grand air. L'allaitement artificiel devra être évité à tout enfant né avec une prédisposition héréditaire.

L'infection par le lait de vaches tuberculeuses est aujourd'hui un fait bien démontré, et les enfants y sont d'autant plus exposés qu'ils sont plus jeunes. Dans l'allaitement artificiel et plus tard après le sevrage il faut n'employer que du lait stérilisé, et l'ébullition pendant 5 minutes est suffisante pour tuer les germes pathogènes. L'hygiène alimentaire de ces enfants doit être particulièrement observée, car c'est de l'intégrité des fonctions digestives que dépendra la possibilité de faire de la suralimentation si la tuberculose se déclare. Il faut en effet que ces enfants puissent devenir de gros mangeurs.

Les affections aiguës des bronches peuvent être évitées en donnant aux enfants beaucoup d'air et de l'air pur, du soleil et de la lumière ; on les habituera de bonne heure au grand air ; on les aguerrira contre le froid, en ne les couvrant pas trop de vêtements, en endurcissant la peau par des bains tièdes quotidiens pendant la première année, par des ablutions froides plus tard. On fera des frictions sur le corps.

Lorsqu'une bronchite éclate il faut éviter de la laisser se prolonger. Il en est surtout ainsi des catarrhes bronchiques consécutifs à la coqueluche et à la rougeole. La convalescence de ces maladies doit particulièrement être surveillée, et toute cause de contagion soigneusement évitée ; un séjour à la campagne, à la montagne, au bord de la mer, dans un climat chaud, l'éloignement de la ville avec ses causes multiples d'infection sera absolument indiqué. Les petits rougeoleux et coquelucheux des hôpitaux ne devront pas être gardés à l'hôpital, dans les salles encombrées où les tuberculeux sont toujours nombreux, mais ils seront envoyés dans un asile de convalescence à la campagne.

Chez les enfants plus âgés, vers 8 à 10 ans, l'âge des études, ces préceptes d'hygiène seront plus difficiles à appliquer ; l'internement dans une pension, la vie commune dans un espace restreint, souvent malsain, une alimentation souvent défectueuse, sont de mauvaises conditions pour les sujets chez lesquels il y a lieu de craindre l'éclosion d'une tuberculose. Il faudra chercher à les éviter à l'enfant, en le mettant en pension à la campagne, en lui faisant développer ses forces physiques par des exercices gymnastiques et des jeux, et ménager ses fonctions cérébrales, en lui donnant une alimentation réglée, forte ou substantielle, où les corps gras tiennent une place importante ; en un mot il faudra lui créer une vie naturelle, active, plantureuse.

Lorsque la tuberculose est constatée chez l'enfant, ces mêmes mesures hygiéniques, qui dans les cas précédents devaient préserver l'organisme, doivent être appliquées pour lui permettre de triompher de l'invasion bacillaire. Mais leur indication est ici bien plus impérieuse encore, et la base du traitement sera la suralimentation et la cure d'air.

Les fonctions digestives sont, en général, bien conservées chez le petit tuberculeux, parfois même il est vorace, aussi chez lui la suralimentation est-elle souvent facile ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Elle devra se faire d'une façon progressive, graduée, jusqu'à être réellement une alimentation à dose thérapeutique (Debove). Le nourrisson tuberculeux ne devra pas être sevré avant 18 mois ; s'il a des accidents digestifs au moment du sevrage, on lui redonnera le sein. Chez les jeunes enfants le lait, lait de vache et lait de chèvre, auquel on joindra des œufs crus, puis chez les enfants plus âgés, de la pulpe de viande crue mélangée aux potages, constituent la base de la suralimentation. On fera faire des repas supplémentaires petits, dans l'intervalle des repas habituels. On y joindra comme aliments d'épargne les corps gras, l'huile de foie de morue à dose progressivement croissante, la glycérine.

La cure d'air consistera dans la vie au repos au grand air, à la campagne. L'enfant sera laissé étendu, dans une voiture, dans un lit, garanti contre le froid, abrité contre la pluie et le vent, en plein air le plus possible, chaque

fois que le temps le permettra. Ces conditions sont réalisées dans les pavillons, les vérandas orientées au sud et ouvertes, où les malades des sanatoria de tuberculeux passent leurs journées. Les enfants d'un certain âge pourront être envoyés dans ces sanatoria d'adultes. Ce traitement ne peut être appliqué qu'avec une mesure prudente, en cherchant d'abord à obtenir l'acclimatement et l'endurcissement à l'air. Il en est de même du régime des fenêtres laissées entr'ouvertes la nuit dans la chambre du jeune tuberculeux.

Certains climats conviennent plus particulièrement pour cette cure d'air aux enfants tuberculeux; ce sont les stations maritimes chaudes, soit du littoral méditerranéen, soit des côtes de l'Océan. Dans ces dernières années, de nombreux hôpitaux maritimes pour les enfants scrofulo-tuberculeux ont été créés, mais jusqu'ici ils ont surtout été réservés aux affections tuberculeuses locales, sans lésions pulmonaires, et ont donné des résultats remarquables. Pour Leroux[1] la tuberculose pulmonaire, si légère qu'elle soit, serait une contre-indication formelle au séjour dans les hôpitaux marins.

Le traitement médicamenteux n'a qu'un rôle effacé dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Outre l'huile de foie de morue qui est une partie fondamentale du traitement général, on pourra donner l'iode, le tanin, l'arsenic et le phosphore. La créosote et son dérivé le gaïacol sont considérés comme les antibacillaires les plus actifs, mais ils sont souvent mal tolérés par l'estomac et il faudra le plus souvent administrer la créosote en lavements.

Les poussées congestives, qui surviennent au cours de la tuberculose chronique, doivent être combattues activement par la révulsion cutanée; on appliquera des vésicatoires volants, petits mais répétés fréquemment; les pointes de feu, les cataplasmes sinapisés, les enveloppements froids du thorax, les bains chauds sinapisés sont autant de moyens efficaces. On donnera à l'intérieur l'acétate d'ammoniaque, le sirop d'éther, la caféine comme stimulants.

La thérapeutique est impuissante contre les formes aiguës de la phtisie, et le traitement symptomatique consistera à soutenir les forces du malade par les excitants, alcool, café, thé, à combattre la fièvre par la quinine, l'acide salicylique, mais surtout par l'antipyrine bien tolérée par les enfants, par les lotions froides (Jaccoud). Contre la dyspnée on emploiera les ventouses sèches chez les grands enfants, les cataplasmes sinapisés, les enveloppements froids du thorax et les bains chauds sinapisés chez les petits.

(1) *Congrès de la tuberculose*, 1891.

XI

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

PAR LE Dr ZUBER

Chef de clinique adjoint à l'hôpital des Enfants-Malades.

On décrit, sous le nom d'adénopathie trachéo-bronchique, les altérations des ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches, de quelque nature qu'elles soient. Dans la pathologie de l'enfance, la tuberculose de ces ganglions joue un rôle très important, aussi bien au point de vue de l'évolution générale de la tuberculose, qu'au point de vue de la pathologie du médiastin.

HISTORIQUE

D'après Baréty [1], qui a fait des recherches historiques très complètes sur la question, le travail le plus ancien dans lequel il soit fait mention des altérations des ganglions du médiastin et des troubles fonctionnels qui s'y rapportent est le *Traité des scrofules*, de Lalouette, 1780. Certains points intéressants de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie des dégénérescences ganglionnaires scrofuleuses du médiastin y sont remarquablement indiqués. En effet, à l'engorgement si fréquent et parfois considérable, chez les enfants, des ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches, Lalouette rattache nettement certains symptômes tels que les enrouements et l'aphonie, l'asthme, la toux persistante et changée en coqueluche, l'oppression habituelle, la bouffissure du visage. La première description d'ensemble de la tuberculose des ganglions bronchiques est la thèse de Leblond (1824) intitulée : *Sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance*, dans laquelle il oppose à la phtisie pulmonaire la *phtisie bronchique*. Deux ans après, Becker (1824), sans connaître le travail précédent, publie une monographie très complète des altérations des ganglions bronchiques avec une classification de ces ganglions. Nous citerons, parmi les auteurs qui apportent ensuite des faits nouveaux : Ley (1834), qui étudie « l'inspiration rauque chez les enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux », Becquerel (1841) ; Berton (1842) ; enfin surtout Rilliet et Barthez, dont les deux mémoires (1840 et 1842) sont les plus complets sur la question et qui ont donné une description magistrale de la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'enfant, dans la 2e édition de leur *Traité des maladies de l'enfance* (1861). Étudiée d'abord uniquement chez l'enfant, la tuberculose des ganglions bronchiques est ensuite l'objet d'une série de travaux chez l'adulte (Marchal de Calvi, 1855 ; Dureau et Glaize, 1856 ; Fonssagrives, 1861 ; Sotinel, 1861 ; Daga, 1866 ; etc.,) et chez le vieillard (Liouville, 1869). De plus, avec Noël Guéneau de Mussy (1868, 1869, 1873, 1874, 1885), le cadre

(1) De l'adénopathie trachéo-bronchique en général. *Thèse de Paris*, 1874.

de l'adénopathie trachéo-bronchique s'élargit pour comprendre toutes les modifications pathologiques des ganglions du médiastin quelle qu'en soit la nature, tuberculeuse, cancéreuse, inflammatoire simple, et la thèse de son élève Baréty (1874) est un travail d'ensemble sur la question envisagée dans son sens le plus général. Dans ses leçons (1887), J. Simon étudie spécialement les formes non tuberculeuses de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant, congestions, inflammations et hypertrophie simples des ganglions auxquelles il fait jouer un grand rôle dans la clinique infantile, et qu'il oppose comme évolution et comme pronostic à la phtisie bronchique. D'abord niée par Cadet de Gassicourt, l'existence clinique de cette variété d'adénopathie a été ensuite admise par lui, et elle est généralement acceptée, du moins en France.

Les travaux de ces dernières années démontrant la fréquence de la tuberculose ganglionnaire et son importance dans les formes latentes de la tuberculose infantile ont ramené l'intérêt vers son étude.

VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Les altérations des ganglions thoraciques chez l'enfant comme chez l'adulte sont de nature variée, mais ces différentes variétés sont loin d'avoir la même importance. On rencontre des dégénérescences cancéreuses, des hypertrophies liées à la leucémie ou à l'adénie, à la syphilis, des hypertrophies simplement congestives ou inflammatoires, enfin surtout la dégénérescence scrofulo-tuberculeuse. L'anthracose des ganglions n'appartient pas à la pathologie de l'enfance.

Tumeurs cancéreuses. — Les tumeurs malignes du médiastin s'observent chez l'enfant. Sur 750 cas de tumeurs malignes chez l'enfant relevés dans la littérature médicale par d'Espine et Picot[1], il y a 27 cas de tumeurs du médiastin. Elles ne sont pas fréquentes et Bollag[2], sur plus de 100 cas de tumeurs du médiastin, n'a trouvé que 8 cas chez des sujets de moins de 15 ans. D'ailleurs il s'agit le plus souvent de tumeurs à point de départ dans le thymus ou ses débris atrophiques (Letulle[3]), chez l'enfant comme chez l'adulte. Bollag note cette origine 7 fois sur 8; Edwards[4], dans le relevé de 31 cas publiés de tumeurs du médiastin chez l'enfant, indique aussi le thymus comme le point de départ le plus souvent noté. Lorsqu'elles n'ont pas cette origine, les tumeurs du médiastin chez l'enfant sont des tumeurs ganglionnaires primitives ou secondaires. Primitives, elles appartiennent au lympho-sarcome ou au lymphadénome; ce sont des tumeurs d'aspect encéphaloïde, riches en suc, parfois vascularisées, occupant les groupes des ganglions médiastinaux et produisant des troubles de compression ou détruisant les organes voisins. Elles peuvent, au niveau des ganglions du hile du poumon, former une masse pénétrant dans le tissu pulmonaire. Secondaires, elles représentent le type de la tumeur primitive qui leur a donné naissance.

(1) *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 1894, p. 524.
(2) Ueber Mediastinaltumoren im Kindesalter. *Thèse de Zurich*, 1887.
(3) *Arch. générales de méd.*, 1890.
(4) *Arch. of pædiatrics*, VI, n° 67.

Elles sont le résultat de la propagation lymphatique d'un sarcome ou d'un carcinome d'une autre région, poumon, foie, rein. Dans un cas de sarcome volumineux de l'extrémité supérieure du rein, avec propagation au foie et aux ganglions lombaires chez un enfant de 2 ans, nous avons trouvé à l'autopsie une masse sarcomateuse du volume d'une grosse noix, occupant le groupe prétrachéo-bronchique droit et accolée au tronc du pneumogastrique. Pendant la vie, ce ganglion s'était traduit par une toux persistante et quinteuse, et par un souffle bronchique à l'auscultation de la région interscapulaire droite ; ces symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique avaient fait hésiter le diagnostic et incliner vers l'idée d'un gros foie tuberculeux.

Leucémie. Adénie. — Les hypertrophies ganglionnaires de la leucémie ou de la pseudo-leucémie (adénie de Trousseau, maladie de Hodgkin) s'étendent le plus souvent aux ganglions du médiastin, qui peuvent atteindre un volume et une consistance assez considérables, pour donner lieu à des signes de compression du médiastin, qui s'ajoutent aux symptômes de la maladie. La leucémie et l'adénie ne sont pas fréquentes chez l'enfant, et les observations où les symptômes propres à l'hypertrophie des ganglions bronchiques ont été nettement observés sont assez rares pour que nous signalions le fait suivant, rapporté par Wacquez[1] : Chez un enfant de 4 ans, atteint d'adénie avec leucocytémie, une toux légère, mais bientôt suivie d'une dyspnée intense, s'accompagnant de matité interscapulaire à gauche, firent soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique. On trouva, en effet, à l'autopsie un ganglion du groupe prétrachéo-bronchique du volume d'une noix, et le groupe intertrachéo-bronchique fusionné en une masse du volume d'un œuf de pigeon.

Syphilis. — La syphilis héréditaire est capable de donner lieu à des tumeurs ganglionnaires notables. Widerhofer[2] cite le cas d'un enfant de 9 ans, atteint de rupia syphilitique ayant présenté des signes d'adénopathie bronchique et chez lequel à l'autopsie on trouva 4 à 5 ganglions du volume d'une petite pomme.

Congestions et inflammations simples. — Toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions du médiastin (bronches et poumons, plèvres, péricarde, parois thoraciques) peuvent s'accompagner de lymphadénite de ces ganglions. Le jeune âge est tout spécialement prédisposé, grâce à l'activité de son système lymphatique, à ces adénopathies qui succèdent chez lui aux inflammations simples non tuberculeuses du poumon et des bronches. On les rencontre comme conséquence de la pneumonie, des bronchites aiguës, de la pleurésie ; mais ce sont surtout les broncho-pneumonies si fréquentes chez l'enfant, et si souvent prolongées dans leur évolution, et les catarrhes chroniques des bronches, qui aboutissent à une hypertrophie marquée des ganglions et de quelque durée. La diphtérie, la fièvre typhoïde si souvent accompagnée de congestions broncho-pulmonaires, peuvent jouer un rôle dans cette étiologie, mais les deux grandes causes de l'adénopathie trachéo-bronchique chez

(1) *Journal des sc. méd. de Lille*, 1888.
(2) Krankheiten der Bronchialdrüsen in Gerhardt's *Handb. der Kinderkrankh.*, Bd III, 2e H. 1878.

l'enfant sont la rougeole et la coqueluche, cette dernière surtout presque toujours accompagnée d'une adénopathie souvent persistante. Pour Guéneau de Mussy, certaines lésions de la muqueuse pharyngée, telles que l'angine glanduleuse, retentiraient sur les ganglions du médiastin, par l'intermédiaire des ganglions cervicaux. Les ganglions atteints d'adénite aiguë sont augmentés de volume, atteignant la grosseur d'une amande, prenant une forme plus ou moins sphérique, ou s'aplatissant les uns contre les autres. Il existe toujours de la périadénite, de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif qui les entoure, plus tard des adhérences conjonctives des ganglions entre eux et avec les organes voisins. Le ganglion lui-même est œdématié, de consistance mollasse, souvent très hyperémié, rouge brun, ayant l'aspect de la pulpe splénique. Rarement cette inflammation aboutit à la suppuration; exceptionnellement on a observé la gangrène des ganglions. En général, l'inflammation entre en résolution rapide ou devient chronique; les ganglions hypertrophiés, blanchâtres, durs, subissent la transformation fibreuse qui étouffe les éléments folliculaires, et peut aboutir à l'atrophie complète de l'organe.

M. Jules Simon a établi le type clinique de ces adénopathies trachéo-bronchiques, congestives ou inflammatoires simples, non tuberculeuses, chez l'enfant. Elles s'observent à tout âge, parfois dès la naissance (Geffrier[1]), mais surtout de 1 à 6 ans. Elles se traduisent par de la toux persistante, quinteuse, coqueluchoïde; par des accès de dyspnée parfois simulant l'asthme; par des troubles de la voix, raucité, aphonie, phénomènes que nous décrirons comme signes de la tuberculose des ganglions bronchiques, mais qui s'observent moins accentués et moins fixes dans l'adénopathie simple. De plus, ils sont ici caractérisés par leur extrême variabilité et leur mobilité, apparaissant, chez le même sujet, avec des alternatives d'exacerbation et d'accalmie, influencés parfois par des causes légères, variations atmosphériques, état moral de l'enfant. L'exploration physique, qui, dans certains cas, permet d'affirmer l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire par la percussion et l'auscultation, donne aussi des résultats variables en accord avec les variations des symptômes fonctionnels. Cette absence de fixité des symptômes peut être expliquée par leur pathogénie. Le rôle principal dans leur production est joué non pas par la compression des organes du médiastin par les masses ganglionnaires, généralement médiocres, mais par les poussées congestives et inflammatoires périganglionnaires du tissu cellulaire du médiastin, et les irritations nerveuses qui en sont la conséquence.

Tuberculose. — Les altérations scrofulo-tuberculeuses constituent la variété la plus fréquente des adénopathies trachéo-bronchiques et la mieux connue. Nous en donnerons la description complète.

TUBERCULOSE DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES

Étiologie. Pathogénie. — La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques existe chez presque tous les enfants tuberculeux, et lorsqu'on trouve la tuberculose dans un quelconque des organes on en trouve presque tou-

(1) Geffrier. L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés. *Rev. des mal. de l'enf.*, 1892.

jours dans ces ganglions. Rilliet et Barthez la signalent chez 249 des 291 enfants tuberculeux à l'autopsie desquels les ganglions bronchiques ont été examinés; Frœbelius, chez 99,2 pour 100 des enfants tuberculeux; Steiner et Neureutter, 286 fois sur 302; Neumann, 36 sur 46, etc.

La tuberculose ganglionnaire se rencontre le plus souvent dans la tuberculose pulmonaire; mais, dans un grand nombre de cas, chez l'enfant, elle est prédominante, les lésions pulmonaires sont peu étendues, peu avancées, tandis qu'au contraire les ganglions sont infiltrés, caséeux, volumineux. Ce sont ces cas qui constituent la *phtisie bronchique*, affection propre à l'enfance. Dans le 1/8 des cas (Rilliet et Barthez) on trouve la tuberculose ganglionnaire, sans lésions tuberculeuses des poumons. Enfin, à l'autopsie d'enfants morts sans tuberculose apparente pendant la vie (tuberculoses latentes), on trouve souvent des lésions tuberculeuses qui généralement siègent dans les ganglions bronchiques. Neumann[1], sur 105 autopsies d'enfants non tuberculeux en apparence, a trouvé dans 8 cas la tuberculose exclusivement dans les ganglions bronchiques. Kossel[2], sur 60 autopsies d'enfants de 1 à 10 ans, morts de maladies diverses non tuberculeuses, en a vu 10 présentant des foyers tuberculeux dans les ganglions bronchiques. Les ganglions bronchiques dans les premières années de la vie sont donc souvent le point de départ initial de la tuberculose infantile. L'existence d'une lésion tuberculeuse primitive du poumon ou de la muqueuse bronchique serait la condition nécessaire d'une lésion tuberculeuse des ganglions, d'après la loi de « l'adénopathie similaire » établie par Parrot, et défendue dans la thèse de son élève Hervouet[3]. Il n'y aurait pas, en général, d'adénopathie inflammatoire ou tuberculeuse, sans altération similaire du tissu dont dépend le ganglion au point de vue fonctionnel, et dans le cas actuel « le ganglion est le miroir du poumon » (Parrot). En examinant très attentivement la muqueuse des bronches et le tissu pulmonaire, on trouverait toujours une lésion tuberculeuse, si minime fût-elle, point de départ de l'altération ganglionnaire. Hutinel[4] n'a jamais trouvé cette loi en défaut : la lésion pulmonaire peut être guérie, ne laisser qu'une trace insignifiante, mais elle existe; la lésion ganglionnaire est au contraire très évidente, semblant s'être développée d'une façon indépendante. Cette loi, vraie dans la majorité des cas, n'est cependant pas absolue, et les faits qui font exception sont de deux ordres : d'une part, les ganglions sont atteints primitivement par rapport au poumon, lorsqu'ils sont infectés par voie de continuité lymphatique par les groupes ganglionnaires voisins, tels que les ganglions cervicaux, ou lorsqu'ils le sont par la voie sanguine — il est vrai que dans ce dernier cas le poumon est le plus souvent pris en même temps; d'autre part, ils peuvent être atteints primitivement, lorsque les bacilles ont pénétré dans les voies lymphatiques sans léser la muqueuse bronchique ou le tissu pulmonaire. Weigert[5] (1884)

(1) Ueber die Bronchialdrüsentuberculose u. ihre Beziehungen zur Tub. im Kindesalter. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895.

(2) Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter. *Zeits. f. Hyg. u. Infections-Krankh.*, 1895.

(3) *Thèse de Paris*, 1877.

(4) *Congrès de la tuberculose*, 1891.

(5) Die Berbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dem Eintritt in dem Organismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, 1880.

signalait comme grande différence dans la propagation du virus tuberculeux par la voie lymphatique, chez l'enfant ou chez l'adulte, ce fait que chez l'enfant, les ganglions étaient souvent très malades sans que les voies lymphatiques afférentes, ni la muqueuse où elles prennent racine, fussent elles-mêmes malades. Il indiquait chez l'enfant la fréquence de la tuberculose primitive des ganglions bronchiques. Les faits d'observation sont confirmés et éclairés par les expériences de Cornet, Cornil, Dobroklonsky, qui démontrent que des bacilles tuberculeux, déposés à la surface d'une muqueuse saine, peuvent pénétrer dans les ganglions correspondants sans léser la muqueuse.

Loomis, Pizzini[1] ont constaté, par l'inoculation au cobaye, la présence latente de bacilles tuberculeux, dans les ganglions sains en apparence, de sujets morts sans aucune lésion tuberculeuse. Pizzini sur 50 expériences a obtenu 12 fois un résultat positif avec les ganglions bronchiques, 2 fois avec les cervicaux, jamais avec les mésentériques. Ces faits viennent démontrer la réalité chez l'homme d'un envahissement primitif des ganglions bronchiques par le bacille tuberculeux, et l'existence, longtemps latente, dans les ganglions, de foyers bacillaires, qui, sous l'influence d'une rougeole, d'une coqueluche, plus rarement d'une diphtérie, deviendront le point de départ d'une tuberculose ganglionnaire, parfois d'une généralisation tuberculeuse.

L'influence de la rougeole et de la coqueluche sur le développement de la tuberculose trachéo-bronchique est une notion étiologique bien établie, et on retrouve presque toujours l'une ou l'autre de ces deux maladies ou toutes les deux dans les antécédents des petits malades. Elles agissent soit en favorisant l'invasion des lymphatiques pulmonaires par le bacille tuberculeux, grâce au catarrhe bronchique intense qui les accompagne, et aux adénopathies qu'elles provoquent souvent, soit en donnant un coup de fouet à une tuberculose ganglionnaire préexistante, mais latente jusque-là. D'ailleurs toutes les inflammations aiguës ou chroniques des bronches et des poumons peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de la tuberculose ganglionnaire bronchique. Ces inflammations chroniques chez l'enfant sont du reste presque toujours tuberculeuses (Rilliet et Barthez).

La tuberculose des ganglions du médiastin s'observe chez l'enfant à tous les âges, et on a signalé des cas dès les premiers mois de la vie (Queyrat). Cependant elle est surtout fréquente après la première année, et a son maximum de fréquence de 1 an à 2 ans 1/2. On la rencontre un peu plus fréquemment chez les garçons que chez les filles (Rilliet et Barthez).

Lorsque les bacilles tuberculeux se fixent et se développent dans les ganglions, ils y déterminent une réaction qui aboutit à la formation, dans le tissu folliculaire de la substance corticale, au voisinage de la capsule, de granulations tuberculeuses. Elles sont plus ou moins régulièrement circulaires, d'un diamètre de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$, et par leur groupement elles s'étendent et forment des masses plus ou moins irrégulières. Ces granulations sont constituées à leur début par le tissu réticulé, dans lequel les cellules lymphatiques paraissent comme tassées, deviennent granuleuses et s'atrophient. Les fibrilles

(1) Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1892.

du tissu réticulé s'amincissent et deviennent granuleuses, puis le stroma réticulé et les cellules s'unissent intimement, et tout ce tissu parsemé de nombreuses cellules géantes subit ultérieurement la dégénérescence caséeuse (Cornil). D'après Baumgarten, ce sont les cellules fixes du réticulum qui subissent la karyokinèse et qui donnent naissance d'abord aux cellules épithélioïdes, puis à des cellules géantes. Pour Metschnikoff ce sont les éléments de la lymphe. Le développement des granulations s'accompagne d'une inflammation plus ou moins intense. Le tissu réticulé subit souvent la transformation fibreuse. On trouve habituellement des bacilles à l'examen des coupes de ganglions bronchiques tuberculeux, mais en petite quantité, et ils disparaissent peu à peu à la période de caséification. Pour Metschnikoff les bacilles seraient détruits par les cellules épithéliales des phagocytes. Les bacilles sont surtout manifestes dans les follicules tuberculeux récents de la substance corticale; ils rayonnent de là dans la substance médullaire le long des vaisseaux et dans les fentes qui représentent les sinus péri-folliculaires. Ils ne sont pas limités au ganglion, on les retrouve dans la capsule épaissie et dans le tissu conjonctif périphérique autour de la capsule, infiltré de petites cellules et de granulations tuberculeuses (Cornil).

Anatomie pathologique. — A l'état normal, petits et perdus dans le tissu cellulaire du médiastin, les ganglions qui accompagnent la trachée et les bronches sont mis en évidence par leur engorgement pathologique, et c'est en se basant sur les cas d'hypertrophie moyenne, que Baréty a pu donner une bonne description anatomique et topographique de ces ganglions. Nous renvoyons à sa thèse pour l'étude complète de leurs rapports, nous bornant à rappeler qu'il les a classés en un certain nombre de groupes qui sont les suivants : 1° les groupes prétrachéo-bronchiques droit et gauche, qui répondent à l'angle supérieur obtus, formé par la trachée avec la bronche droite ou gauche; 2° le groupe intertrachéo-bronchique ou sous-bronchique droit et gauche, occupant l'espace compris entre les deux grosses bronches, c'est-à-dire l'angle de bifurcation de la trachée; le groupe des ganglions sous-bronchiques droits est tout particulièrement en rapport avec le tronc du pneumogastrique droit et le plexus pulmonaire droit, qui lui sont très souvent adhérents; l'un des ganglions de ce groupe a le privilège d'offrir souvent l'altération la plus avancée (Baréty); 3° les ganglions sus et interbronchiques qui accompagnent les divisions bronchiques, depuis le hile du poumon jusqu'aux divisions de 4e ordre, et sont situés dans le parenchyme pulmonaire. Il faut joindre à ces trois groupes les ganglions rétro-sternaux ou mammaires internes qui à droite forment un groupe important situé derrière l'articulation sterno-claviculaire et en rapport avec la veine cave supérieure. Ces différents groupes communiquent entre eux et avec les ganglions qui accompagnent le faisceau vasculo-nerveux du cou, avec ceux qui forment une chaîne sous-clavière, une chaîne œsophago-aortique, une chaîne mammaire interne le long des bords du sternum. Enfin les ganglions sus-claviculaires et axillaires sont en communication avec les ganglions du médiastin.

Les ganglions tuberculeux du médiastin offrent des aspects variés suivant le degré de la lésion, et on rencontre toujours des ganglions simplement

congestionnés, enflammés, hypertrophiés et rougeâtres, à côté d'autres qui présentent les différentes formes de la dégénérescence tuberculeuse. Ceux-ci sont augmentés de volume, atteignant les dimensions d'une amande, d'une noix, parfois d'un œuf, le plus souvent fusionnés, adhérant les uns aux autres; ils arrivent ainsi à un degré avancé à constituer de grosses masses arrondies, irrégulières, bosselées, du volume d'un œuf à celui d'une pomme. Ils forment ainsi une tumeur qui entoure l'extrémité inférieure de la trachée et les deux grosses bronches, et qui répond à la paroi costo-sternale, au niveau du manubrium, et en arrière à l'espace interscapulaire au niveau des 3 premières vertèbres dorsales.

Les ganglions interbronchiques n'atteignent jamais un si grand volume et ne dépassent guère la grosseur d'une amande; situés profondément ils ne se mettent pas en rapport avec les parois du thorax.

Baréty étudie les lésions de la tuberculisation des ganglions à 3 stades : Dans une période de début, on observe, soit la forme infiltrée, infiltration grise lardacée, soit la forme disséminée, tubercules miliaires, mats, jaunâtres, non saillants à la coupe, se détachant sur un fond rouge congestionné. Rares dans les ganglions tuberculeux de l'adulte, les granulations demi-transparentes se rencontrent fréquemment chez l'enfant (Parrot). La période d'état comprend la caséification, se faisant soit en masse, et transformant alors tout le ganglion en une masse jaunâtre, résistante, élastique, qui donne à la coupe l'aspect d'un marron cuit, soit par noyaux, circonscrits par du parenchyme normal ou congestionné. Dans un 3e stade, le ganglion caséeux entouré d'une coque fibreuse, résistante, formée par sa capsule épaissie, se ramollit. Ce ramollissement commence par un point limité, puis il s'étend à toute la glande dégénérée. Celle-ci est ainsi transformée en une poche pleine d'un liquide puriforme, kyste ganglionnaire, qui peut se vider dans une cavité voisine, trachée et bronches, œsophage, plèvre et donner lieu à une caverne ganglionnaire. Le ganglion caséeux et ramolli peut aussi subir la transformation fibreuse et crétacée, en perdant une partie de ses liquides et s'infiltrant de sels calcaires. Il se ramasse alors en une petite masse dure, de consistance pierreuse. C'est un processus de guérison.

Les lésions tuberculeuses des ganglions déterminent des modifications importantes des organes voisins, trachée et bronches, vaisseaux, nerfs, œsophage, poumons et plèvres, avec lesquels ils sont en rapports intimes.

La compression de ces organes par les tumeurs ganglionnaires, leur ulcération par les ganglions adhérents et ramollis, leur invasion secondaire par l'infection tuberculeuse dont le point de départ est dans les ganglions caséeux, tels sont les principaux modes de ces complications secondaires.

La *compression de la trachée et des bronches* est la lésion la plus fréquemment relevée : 1/3 des cas (Baréty). Il s'agit non pas d'étranglements annulaires de ces conduits, mais de compressions latérales, exercées par un ou plusieurs ganglions hypertrophiés et adhérents à leur paroi : d'où résulte l'aplatissement plus ou moins limité comme étendue de la bronche; sur une coupe perpendiculaire à son axe, elle présente une lumière en triangle, en fente, qui ne va jamais jusqu'à l'oblitération complète.

L'*ulcération de la trachée ou des bronches* s'observe dans 1/5 des cas (Barety). Un ganglion tuberculeux, caséeux, adhère à la paroi bronchique, l'attire à lui (diverticule de traction), puis l'ulcère et évacue son contenu ramolli dans le conduit. La caverne ganglionnaire qui en résulte est une poche du volume d'une cerise, d'une noix, dont la paroi est formée par la coque épaissie du ganglion; accolée à la bronche elle communique avec elle, le plus souvent par une large ulcération, parfois par un petit pertuis; ces cavernes ganglionnaires siègent en général au niveau du hile, au milieu d'autres masses caséeuses ganglionnaires. Lorsqu'elles sont enclavées dans le parenchyme pulmonaire, on pourrait les confondre avec les vraies cavernes pulmonaires. Rilliet et Barthez donnent quelques caractères permettant de distinguer ces fausses cavernes des vraies : elles sont en général lisses dans leur intérieur, sans brides fibreuses ou vasculaires de tissu pulmonaire les traversant, une membrane rougeâtre épaisse les tapisse, elles s'ouvrent sur les parties latérales des conduits bronchiques par une ulcération arrondie à bords minces, tandis que les cavernes pulmonaires communiquent directement avec l'extrémité des bronches.

La *compression et la perforation de l'œsophage* par les ganglions adhérents et caséeux est un fait beaucoup plus rare; grâce à sa mobilité, il se laisse déplacer, ce que ne peuvent faire la trachée et les bronches dont les anneaux sont rigides et résistants (Rilliet et Barthez).

Les phénomènes de *compressions vasculaires* appartiennent surtout aux tumeurs ganglionnaires occupant la zone antérieure, rétrosternale du médiastin. Parmi les gros vaisseaux, aorte, artères et veines pulmonaires, veine azygos, veine cave supérieure, c'est cette dernière qui est le plus souvent comprimée grâce à ses rapports immédiats avec la masse des ganglions prétrachéo-bronchiques du côté droit et les ganglions sterno-claviculaires. Cette compression, qui peut aller parfois jusqu'à l'oblitération complète (Tonnelé), s'accompagne de dilatation des veines du cou et de la face et des membres supérieurs; elle peut produire l'œdème et l'hémorragie méningée (Rilliet et Barthez). La compression des vaisseaux pulmonaires détermine l'œdème pulmonaire, parfois de l'hydrothorax, d'après Rilliet et Barthez, qui, dans un cas, attribuent à cette même cause la production d'une hémoptysie foudroyante. C'est en général à la perforation d'une branche de l'artère pulmonaire qu'il faut attribuer cet accident survenant au cours de l'adénopathie tuberculeuse du médiastin, et d'ailleurs assez peu commun. L'hémoptysie n'est pas fréquente dans la tuberculose infantile, et les cas où le mécanisme pathogénique a pu être nettement attribué à la perforation vasculaire par un ganglion caséeux sont rares. Aux cas classiques de Berton (2 cas), de Rilliet et Barthez (1 cas), s'ajoutent les observations d'Aldibert[1] (3 cas), de Jeanselme[2] (1 cas), de Cumston[3]. Widerhofer en signale 1 cas personnel, Michael[4] 2 observations. Dans un cas de Vogl

[1] *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.
[2] *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892.
[3] Remarques sur quelques complications de la tuberculose de l'enfance. *Boston med. surg. Journ.*, 1894.
[4] Ueber einige Eigenthumlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXII, 1885.

(cité par Widerhofer), il s'agissait d'une perforation de la veine sous-clavière droite. Dans ces cas on rencontre à l'autopsie, en général au niveau du hile, une caverne ganglionnaire communiquant largement avec une grosse bronche, et remplie de caillots sanguins; à sa paroi se trouve accolée une branche de l'artère pulmonaire d'un certain calibre y faisant saillie, et présentant à ce niveau une ulcération souvent de plusieurs millimètres.

Les *altérations des nerfs*, gros troncs nerveux et plexus qui traversent le médiastin, jouent un rôle important dans la physiologie pathologique de l'adénopathie trachéo-bronchique, et une large part de la symptomatologie leur a été attribuée. Elles sont fréquentes; Baréty, sur 100 observations de tout âge, trouve 26 fois pour le pneumogastrique et ses branches, le récurrent et les plexus pulmonaires spécialement, 8 fois pour le nerf phrénique, la compression ou l'adhérence des nerfs notées dans les autopsies. Ces lésions sont particulièrement observées au niveau du nerf vague droit en rapport étroit avec le ganglion sous-bronchique.

H. Meunier[1] a fait une étude complète de l'action exercée sur les nerfs voisins par les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques, et il ramène cette action nocive à trois mécanismes principaux: la compression, qui a été le plus souvent signalée; la propagation intra-nerveuse du processus inflammatoire; enfin l'irritation à distance. Le tronc ou le plexus nerveux peut être comprimé, aplati et désorganisé par écrasement entre une masse ganglionnaire et la trachée ou la grosse bronche, ou entre deux masses ganglionnaires. Il peut être aussi englobé et emprisonné dans le tissu fibreux de la périadénite, constituant une véritable gangue scléreuse au tronc du nerf. L'examen histologique des nerfs permet de constater des lésions de névrite parenchymateuse, imputable à cette compression; mais presque toujours, associée à la compression, on trouve, comme second facteur des lésions nerveuses, la propagation directe du processus inflammatoire. Au début la gaine lamelleuse du nerf, le périnèvre s'épaissit, et constitue d'abord une barrière protectrice à l'envahissement du tronc du nerf; mais bientôt, par l'intermédiaire des petits vaisseaux nourriciers, le processus inflammatoire gagne le tissu interstitiel du nerf, dont les éléments nobles sont étouffés et dégénèrent. Sur les coupes histologiques, on trouve dans les points envahis une véritable névrite mixte interstitielle et parenchymateuse: infiltration embryonnaire par les vaisseaux nourriciers, engainement fibreux par la sclérose interfasciculaire, disparition dans les champs nerveux des tubes nerveux, colorés en bleu ardoisé par la méthode de Pal (Meunier).

Ces altérations organiques des nerfs pneumogastriques et des plexus pulmonaires, déterminées par les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, ont une grande part dans le développement des *lésions broncho-pulmonaires secondaires* qu'on rencontre à l'autopsie, et qui sont une des causes de mort les plus fréquentes, chez les enfants atteints d'adénopathie médiastine. La lésion par compression du nerf agit, comme la section expérimentale, en supprimant son action, et ces faits doivent être rapprochés des phé-

(1) Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. *Th. de Paris*, 1896.

nomènes étudiés par les physiologistes (Traube, Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, Schiff, etc.) et connus sous le nom de « pneumonie du vague ». La section des deux pneumogastriques détermine en effet chez l'animal la mort en 3 ou 4 jours, avec des lésions pulmonaires diverses : noyaux de congestion œdémateuse, emphysème des bords, hyperémie généralisée, mucosités bronchiques, parfois des lésions inflammatoires reproduisant celles de la pneumonie catarrhale chez l'homme; la section d'un seu pneumogastrique peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant, ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré (Vulpian). En pathologie humaine ces conditions sont réalisées, soit par les lésions primitives des nerfs, traumatismes, névrites toxiques et infectieuses (Déjerine, Arthaud, Tria, etc.), soit par les lésions secondaires de ces nerfs, dans les tumeurs du médiastin, anévrismes de l'aorte (Gull, Habersohn, Hérard et Cornil, Hanot, Talamon, etc.), adénopathies tuberculeuses (Riegel, Grancher). H. Meunier vient de donner, dans sa thèse, un travail complet sur la question. Les troubles vaso-moteurs (Schiff) et trophiques (Vulpian), qui dans le poumon sont le résultat de la lésion des pneumogastriques et des plexus pulmonaires, agissent en diminuant la résistance de l'appareil broncho-pulmonaire contre l'infection, toujours imminente (Meunier). La lésion nerveuse détermine et localise l'infection pulmonaire. En ce qui concerne spécialement les adénopathies trachéo-bronchiques, l'étude de la topographie des lésions pulmonaires secondaires, aiguës, récentes, relevées à l'autopsie (pneumonies, broncho-pneumonies, suppurations et dilatations des bronches, gangrène, poussées aiguës de tuberculose, etc.), permet de constater que ces lésions, localisées à un seul poumon, ou à un lobe pulmonaire, répondent presque toujours systématiquement au territoire pulmonaire dont les nerfs sont altérés par les ganglions tuberculeux adjacents. A côté de ces lésions d'infection secondaire, le poumon présente des lésions d'*emphysème vésiculaire* partiel ou général, qui est la conséquence de la compression des bronches par les ganglions dégénérés (Baréty). Les expériences de Cl. Bernard, de Vulpian, ont montré que la section du pneumogastrique produit des lésions d'emphysème chez les animaux, soit par l'énergie plus grande des mouvements inspiratoires qui coïncide avec leur ralentissement (Cl. Bernard), soit par trouble trophique (Vulpian).

Les *lésions tuberculeuses du poumon* sont de plusieurs ordres; souvent il n'en existe que de très minimes, quelques granulations grises ou jaunes, isolées, disséminées, parfois un tubercule isolé, ancien, fibreux, crétacé, guéri, ou une cavernule, perdus au milieu du parenchyme sain, et qui demandent à être cherchés minutieusement. C'est la lésion initiale, la porte d'entrée de l'infection. Parfois, contrairement à la loi de Parrot, le poumon est complètement sain. Dans d'autres cas, les lésions pulmonaires et les lésions ganglionnaires ont évolué ensemble, parallèlement; on trouve de l'infiltration tuberculeuse du sommet, des foyers caséeux de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon, en même temps que de grosses masses caséeuses ganglionnaires au niveau du hile. Ces deux lésions, allant à la rencontre l'une de l'autre, et se fusionnant, constituent parfois des masses

caséeuses mixtes ganglio-pulmonaires, traversant le poumon du hile à la plèvre et qui, en se ramollissant et en s'évacuant dans les bronches, donneront naissance à une caverne mixte (Rilliet et Barthez). Ces cavités sont souvent le siège des hémorragies ; elles peuvent aussi donner lieu à un pneumo-thorax.

La tuberculose pulmonaire peut être consécutive à celle des ganglions du hile, et cette invasion secondaire se fait par plusieurs mécanismes ; par contiguïté : le ganglion adhère à la plèvre et repousse d'abord le tissu pulmonaire devant lui, puis le processus tuberculeux envahit le parenchyme tout autour de lui, quelquefois après effraction du ganglion ramolli dans le parenchyme pulmonaire ; un ganglion ramolli, en s'évacuant dans une bronche, peut aussi déterminer une infection massive de tout un territoire pulmonaire (Weigert) ; enfin souvent l'infection se fait par voie lymphatique ascendante, du hile au poumon ; on trouve alors les ganglions interbronchiques caséeux le long des ramifications bronchiques, et des lésions tuberculeuses jeunes dans les zones pulmonaires avoisinantes. D'après Loomis, les veines des ganglions du médiastin, se rendant directement à l'oreillette droite, pourraient y déverser des bacilles qui iraient infecter directement le poumon par l'artère pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux du médiastin peuvent encore produire, comme lésions plus rares, soit la *péricardite purulente* par rupture d'un ganglion ramolli dans la cavité péricardique (Dubarry)[1], soit une *pleurésie purulente* ou un *pyopneumothorax* par rupture dans la plèvre, l'*emphysème du tissu cellulaire du médiastin*, par ouverture d'un ganglion communicant avec une bronche ; dans un cas (Letulle), il existait une fistule pleuro-œsophagienne.

Dans un grand nombre de cas, il existe tout autour des ganglions malades des lésions de périadénite, qui peuvent s'étendre à tout le tissu cellulaire du médiastin, et constituer une véritable *médiastinite chronique*, ayant pour conséquence l'adhérence de tous les organes du médiastin entre eux, et par suite la gêne dans leur fonctionnement. La plèvre, le péricarde sont intéressés dans ce processus.

SYMPTÔMES

A. *Symptômes fonctionnels.* — L'adénopathie trachéo-bronchique se traduit par une série de troubles fonctionnels qui répondent aux lésions des organes du médiastin, en particulier aux lésions de compression. Ce sont les signes des tumeurs du médiastin en général.

La compression de la *trachée* et des *bronches* peut produire une dyspnée habituelle, mais survenant surtout ou s'accentuant au moindre effort, à l'occasion des jeux, de la course, de l'ingestion d'aliments, et s'accompagnant parfois, chez les enfants un peu grands, d'une sensation de strangulation à la base du cou, ou de resserrement dans le thorax. Cette gêne de la respiration peut, dans les cas de compression marquée, s'accompagner d'un sifflement inspiratoire, *cornage broncho-trachéal* (Empis), différant du cornage laryngien, qu'on peut observer aussi dans les tumeurs du médiastin

[1] *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1888.

lorsqu'il y a spasme de la glotte, ou paralysie des cordes vocales par lésion du récurrent, en ce qu'il ne s'accompagne pas de trouble de la voix. Ce bruit s'entend à distance et à l'auscultation; son intensité est rarement considérable.

L'obstacle à l'entrée de l'air dans le poumon du fait de la compression des canaux aériens est parfois suffisant pour provoquer un véritable tirage sus-sternal et épigastrique. Le type respiratoire est profondément modifié aussi par le rétrécissement du calibre de ces canaux (Grancher). Il est caractérisé par la diminution du nombre des respirations, l'allongement considérable de l'inspiration et surtout de l'expiration. La main appliquée sur le thorax perçoit, au lieu de l'expansion en un temps de l'inspiration, suivie du retrait brusque de l'expiration, un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Le tracé pneumographique traduit cette modification par une ligne de descente (inspiration) longue et accidentée, par une ligne d'ascension (expiration) en deux temps. En même temps, les battements du cœur sont accélérés sous l'influence de l'augmentation de pression intrathoracique à l'expiration, agissant sur la pression artérielle. Il y a là une application de la loi formulée par Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, les rapports des battements du cœur et des mouvements respiratoires changent; la respiration devient plus rare et les battements du cœur sont plus fréquents » (Grancher).

Guéneau de Mussy a signalé et étudié la diminution de l'expansion thoracique du côté où la compression bronchique est accentuée; lorsque celle-ci se prolonge, il pourrait se produire une véritable rétraction permanente de la paroi thoracique avec déviation de la colonne vertébrale.

Aux altérations des *nerfs intra thoraciques*, en particulier aux lésions du *pneumogastrique* et du *récurrent*, ont été rapportés la plupart des phénomènes caractéristiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux, les modifications de la voix, les troubles dyspnéiques. Il s'agit soit de troubles réflexes à point de départ dans l'irritation des filets centripètes du pneumogastrique, soit d'irritation directe des filets moteurs du récurrent, produisant des phénomènes spasmodiques au niveau du larynx; ces phénomènes d'irritation appartiennent aux périodes peu avancées des lésions ganglionnaires; plus tard, les lésions avancées de dégénérescence du ganglion, en produisant la compression des filets du récurrent, peuvent produire des paralysies laryngées.

La *toux* est spasmodique, quinteuse. Connue déjà de Lalouette, qui la désigne en ces termes : « la persistance de la toux changée en ce que l'on appelle coqueluche », signalée par Leblond, Ley, Rilliet et Barthez, qui en ont donné tous les caractères, elle a été appelée *coqueluchoïde* par Guéneau de Mussy. Il n'est pas rare, en effet, qu'elle présente tous les caractères de la coqueluche : quintes violentes, avec suspension passagère des mouvements inspiratoires, congestion asphyxique de la face, puis reprise sifflante suivie d'expectoration pituiteuse ou muqueuse, et parfois de vomissements. Mais, en général, le sifflement inspiratoire bruyant de la reprise manque, ou est faible, l'expectoration filante et les vomissements font défaut, les quintes

sont plus courtes que dans la coqueluche vraie. La toux survient par quintes, surtout le matin et le soir, parfois à l'occasion d'un effort ou au moment des repas. Elles se reproduisent 5, 10, 20 fois dans les 24 heures. La toux coqueluchoïde ou bien s'établit d'emblée, ou bien a été précédée d'une toux non spasmodique, plus ou moins catarrhale. Elle peut être persistante, mais, plus souvent elle apparaît par accès à des intervalles irréguliers, puis disparaît pour reparaître plus tard (Rilliet et Barthez).

Cette similitude de la toux de la coqueluche vraie et de la toux spasmodique liée à l'adénopathie trachéo-bronchique, la constatation fréquente chez les coquelucheux des signes physiques d'hypertrophie des ganglions du médiastin, vérifiés anatomiquement dans quelques cas, ont porté Guéneau de Mussy à admettre que, dans la coqueluche, la toux quinteuse, qui fait suite à la période de toux catarrhale, est la conséquence de l'hypertrophie des ganglions, produite par le catarrhe spécifique de la muqueuse bronchique.

Le timbre de la toux est parfois rauque, s'accompagnant d'un gros ronchus qui s'entend à distance (Rilliet et Barthez); d'autres fois, elle est analogue à la toux d'un vieillard atteint de catarrhe, elle est pénible, quinteuse, s'accompagnant de douleurs au niveau de la trachée, assez vives pour que le petit malade craigne de tousser (Rilliet et Barthez). Plus rarement elle est aboyante. Avec la toux spasmodique, les *accès de suffocation* sont un des symptômes importants des tumeurs ganglionnaires. Si la compression de la trachée et des bronches peut expliquer l'état habituel de dyspnée légère, avec exagération dans les efforts, qui s'observe presque chez tous les malades, il faut au contraire chercher dans l'irritation et la compression des nerfs pneumogastrique et récurrent l'explication des crises paroxystiques, survenant à intervalles plus ou moins réguliers, et simulant parfois des accès d'asthme ou de spasme de la glotte. Ces accidents ont été signalés chez les enfants par Lalouette, P. Franck, Ley, Hourmann, Hérard, Rilliet et Barthez, dans des cas où l'existence de ganglions comprimant les nerfs a été vérifiée anatomiquement.

Les accès d'asthme, survenant chez les enfants en dehors de toute cause d'excitation réflexe nasale oculaire, pharyngée, gastrique, ont été étudiés par Joal[1] sous le nom d'« asthme ganglionnaire » et expliqués par une excitation réflexe à point de départ dans les filets centripètes du pneumogastrique irrités par les ganglions malades. Les accès de dyspnée s'accompagnent souvent d'une inspiration rauque (Ley), bruyante, ou de toux violente, et atteignent parfois un degré très intense, véritables crises de suffocation, simulant le spasme de la glotte ou la laryngite striduleuse. Généralisant ces faits, Baréty a admis que la laryngite striduleuse est toujours sous la dépendance d'une irritation du récurrent par les ganglions hypertrophiés.

Les *altérations de la voix* se montrent au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique d'une façon intermittente; mais généralement, à une période avancée, elles deviennent permanentes. La voix est rauque ou voilée, parfois complètement éteinte; ces différentes modifications alternent entre elles et avec des périodes où la voix est claire. Cette aphonie a pu, dans un certain

(1) De l'asthme ganglionnaire. *Arch. gén. de méd.*, 1891.

nombre de cas, être rapportée à sa véritable cause, soit par la constatation laryngoscopique de l'intégrité du larynx et de phénomènes paralytiques des cordes vocales (G. de Mussy et Krishaber), soit par la constatation anatomique de compression du récurrent par des masses ganglionnaires, et de l'absence de toute lésion au niveau de la muqueuse du larynx (Dureau et Gleize, Baréty).

Des *modifications du pouls* existent dans l'adénopathie trachéo-bronchique; elles ont été signalées surtout chez l'adulte. Cependant Rilliet et Barthez avaient indiqué l'accélération du pouls persistant dans l'intervalle des quintes de toux chez l'enfant. Nous avons vu, plus haut, l'accélération du pouls exister lorsque l'expiration est gênée par la compression bronchique suivant la loi de Marey. Mais il est d'autres cas où la tachycardie observée a été expliquée par la compression du pneumogastrique, englobé dans la masse des ganglions hypertrophiés ou caséeux, et par sa paralysie consécutive. Telles sont les observations recueillies chez l'adulte par Pelizaeus, Riegel, Mexner, Guttmann[1] et par Merklen[2], et dans lesquelles le pouls atteignait 140 à 160 pulsations. Dans des cas plus rares, également chez l'adulte, le pouls était ralenti (Breventani, G. de Mussy, Baréty) par excitation du pneumogastrique. Des *troubles digestifs*, vomissements en dehors des quintes de toux, dysphagie, ont été observés et rapportés à l'irritation du nerf vague (G. de Mussy). Plus rarement la dysphagie est due au rétrécissement de l'œsophage dû à la compression par les ganglions tuméfiés. Tels sont les cas rapportés par Hoffmokl[3], Tschamer[4].

Les *compressions vasculaires* jouent un rôle dans la symptomatologie des tumeurs du médiastin en général, et de l'adénopathie en particulier chez l'enfant. Les artères, aorte et ses branches, artère pulmonaire, sont rarement comprimées; des souffles, faisant croire à un rétrécissement aortique ou pulmonaire, en seraient la conséquence. Beaucoup plus fréquentes sont les compressions veineuses, mais les troubles qu'elles provoquent sont rarement très accusés. La gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure, habituellement intéressée, se traduit par un léger degré de bouffissure de la face, habituel à presque tous les enfants atteints d'adénopathie un peu prononcée. Elle occupe soit toute la face, soit un seul côté, le droit de préférence. Un certain degré de cyanose des lèvres et des joues l'accompagne. Plus rarement, il s'agit d'un véritable œdème débutant par les paupières et envahissant toute la face. Les veines sous-cutanées du cou, du haut du thorax sont souvent dilatées, bien visibles. Des épistaxis peuvent se produire, par gêne de la circulation nasale. Les troubles circulatoires sont plus marqués après les accès de toux, dans les crises de dyspnée. Ils sont d'ailleurs irréguliers dans leur apparition, et peuvent exister un jour, pour disparaître le lendemain, se manifester au cours d'une complication pulmonaire qui augmente la dyspnée, bronchite, broncho-pneumonie, et s'atténuer ensuite. La

(1) Citées d'après le mémoire de Praebsting in Letulle. *Thèse d'agrég.*, 1883.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(3) Beitr. z. Verengerung des Oe. u. der Bronchien, *in* Folge Compression dieser Organen durch Tub. entartete u. geschwollte Lymphdrusen. *Arch. f. Kinderheilk.*, IV, 1883.
(4) Zur Kasuistik der Dysphagie bei Kindern in Folge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, XXVIII, 1888.

cyanose et la bouffissure de la face ne s'établissent d'une façon permanente que dans les dernières phases de la maladie, quand l'asphyxie est devenue constante, sous la double influence des lésions du poumon et de la compression intra-thoracique. Une hémoptysie foudroyante est parfois la manifestation de la stase sanguine dans les veines pulmonaires comprimées (Rilliet et Barthez). De même l'œdème du poumon, l'hydrothorax se produisent par ce mécanisme.

B. *Symptômes physiques.* — Les ganglions du médiastin hypertrophiés ou caséeux constituent dans la cavité thoracique étroite et petite de l'enfant des masses plus ou moins volumineuses, qui non seulement compriment les organes avec lesquels ils sont en rapport et donnent lieu aux troubles fonctionnels que nous venons d'énumérer, mais encore se mettent en rapport avec les parois thoraciques et deviennent ainsi accessibles à une exploration méthodique. Les signes physiques de la présence de ganglions hypertrophiés dans le thorax, tels que les fournissent la percussion et l'auscultation, sont très importants, car, dans bien des cas, chez l'enfant, ils existent seuls en l'absence de tout signe fonctionnel; ils doivent être recherchés avec soin quand, chez un enfant cachectique, on a lieu de soupçonner la tuberculose, car ils peuvent être le seul signe positif d'une tuberculose latente, localisée dans les ganglions du hile pulmonaire et du médiastin.

Parmi les groupes de ganglions décrits par Baréty, les groupes prétrachéo-bronchiques et intertrachéo-bronchiques sont seuls accessibles à l'exploration. Les ganglions interbronchiques, situés profondément, ne peuvent arriver au contact des parois. Guéneau de Mussy et Baréty ont délimité les deux régions du thorax où l'exploration doit porter, et qu'ils désignent comme région ganglionnaire antérieure ou sternale supérieure, et région ganglionnaire postérieure ou interscapulaire. La première répond au manubrium sternal, aux articulations sterno-claviculaires, aux articulations chondro-sternales des deux premières côtes, et aux deux premiers espaces intercostaux à leur partie interne. Le groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique droit, si souvent hypertrophié, est spécialement en rapport avec l'articulation sterno-claviculaire droite (Baréty). La zone postérieure correspond aux lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales de chaque côté, et est limitée extérieurement par le bord spinal de l'omoplate; l'angle de bifurcation de la trachée, les grosses bronches et les ganglions qui les accompagnent, et qui appartiennent au hile du poumon, répondent à cet espace.

La *percussion*, pratiquée dans ces deux zones, fournira des signes importants de l'existence d'une tumeur ganglionnaire. Elle devra être pratiquée avec peu de force, précaution importante chaque fois qu'il s'agit de percuter le thorax chez l'enfant; en effet, grâce à la minceur des parois thoraciques et à la faible masse représentée par le thorax et son contenu, une percussion forte donne presque toujours du son chez l'enfant et ne permet pas d'apprécier les différences légères d'intensité et surtout de tonalité du son. Il faut en outre toujours percuter les deux régions homologues droite et gauche. A l'état normal chez l'enfant, les deux zones ganglionnaires sont sonores, la région sternale beaucoup plus que la région interscapulaire, plus musclée.

Les modifications y seront donc plus appréciables ; les masses ganglionnaires du médiastin sont plus rapprochées de la paroi antérieure, et arrivent plus facilement à son contact ; d'ailleurs les ganglions rétro-sternaux, souvent pris en même temps que le groupe prétrachéo-bronchique, sont immédiatement derrière le manubrium sternal. Quand les ganglions tuméfiés se développent dans les régions normalement sonores, le son que celles-ci donnent à la percussion se trouve modifié dans son intensité, dans sa tonalité et dans son timbre. On constatera en général, dans les cas de grosse tumeur, de la matité caractérisée par une diminution ou abolition du son, avec élévation de la tonalité. Dans les cas légers, une légère élévation de tonalité pourra exister seule. Dans certains cas de compression d'une grosse bronche, le timbre peut être tympanique dans le sommet du poumon correspondant. En même temps que ces modifications de sonorité, le doigt éprouve une sensation de résistance, de dureté, qui parfois est le seul signe de percussion perceptible. La percussion de la région sternale provoque quelquefois de la douleur. Il en est de même de *la palpation*. Celle-ci permet parfois d'atteindre quelques-uns des ganglions rétro-sternaux, dans le creux sus-sternal. Dans ces cas, par la palpation et l'inspection on peut apprécier une véritable saillie de la région sternale, et la palpation révèle souvent à ce niveau une augmentation des vibrations thoraciques.

A l'*auscultation* les bruits respiratoires sont souvent considérablement modifiés. Ces modifications ont été l'objet d'une minutieuse recherche de la part de Rilliet et Barthez, qui ont cherché l'explication des nombreuses erreurs de diagnostic anatomique dont elles peuvent être la cause dans l'auscultation de l'enfant tuberculeux.

Les conditions dans lesquelles elles se produisent sont de deux ordres, soit que les ganglions, augmentés de volume, agissent en comprimant la trachée et les bronches, soit qu'ils s'interposent, comme corps bon conducteur du son, entre les canaux aériens et l'oreille appliquée contre la paroi thoracique. Au premier ordre de faits appartiennent la production de bruits sonores anormaux, ou, au contraire, la diminution du bruit vésiculaire normal dans le territoire du poumon dont la bronche est comprimée. Rilliet et Barthez ont signalé comme très fréquent un gros ronchus bruyant, sonore, à timbre sec, se produisant au niveau de la bifurcation de la trachée comprimée, s'entendant parfois à distance. Son timbre et son intensité, sa persistance parfois pendant plusieurs semaines, mais avec des intermittences, la moindre émotion suffisant à le faire réapparaître, sont des caractères qui le distinguent des gros râles ronflants et sibilants de la bronchite.

La diminution du murmure vésiculaire est un signe excellent de la diminution du calibre des bronches ; il est important, car, dans certains cas, il existe comme seul signe d'auscultation de l'adénopathie trachéo-bronchique. L'affaiblissement peut aller parfois jusqu'au silence respiratoire. Il existe soit dans toute l'étendue d'un poumon, soit dans l'étendue d'un des lobes, dont la bronche est seule comprimée. Ce signe prend une réelle valeur diagnostique du fait qu'à la percussion la sonorité est normale, à tonalité légèrement élevée parfois dans la région correspondante, et, qu'ainsi isolé,

il n'appartient qu'à peu d'états pulmonaires, la symphyse pleurale totale sans épaississement de la plèvre, la congestion légère du poumon, enfin le rétrécissement du calibre d'une bronche (Grancher).

Les masses ganglionnaires, entourant la trachée et les bronches d'une part, en contact avec la colonne vertébrale et le sternum d'autre part, constituent un corps solide bon conducteur du son, qui entre en vibration, et qui transmet à l'oreille, appliquée dans la région sternale supérieure ou dans l'espace interscapulaire, les bruits normaux ou anormaux qui se produisent dans les canaux aériens, presque comme si l'oreille auscultait directement la trachée ou les bronches. Ces bruits semblent donc exagérés à l'auscultation ; ils peuvent donner l'illusion de lésions pulmonaires accentuées, d'hépatisation, d'infiltration tuberculeuse ou de cavernes.

Dans les cas légers on entend simplement, soit au niveau de l'espace interscapulaire droit ou gauche, soit au niveau du manubrium, soit en ces deux points à la fois, une expiration prolongée, exagérée, légèrement soufflante, à tonalité aiguë. Dans les cas plus accentués, l'expiration prend les caractères d'un véritable souffle, c'est l'*expiration bronchique*, le *souffle expiratoire bronchique*. Ce souffle peut d'ailleurs offrir de grandes variétés d'intensité, de tonalité, de timbre, et présenter, soit les caractères du souffle tubaire, soit du souffle caverneux, parfois même le timbre amphorique (Baréty). Il est remarquable en général par sa sécheresse, mais il peut aussi s'y mêler des râles humides, à timbre cavernuleux ou caverneux, allant parfois jusqu'au gargouillement. Ce sont des bruits pseudo-cavitaires, ayant leur foyer de production dans la bronche et transmis à l'oreille par les ganglions indurés. La voix, la toux peuvent aussi prendre le caractère retentissant de la bronchophonie. Dans certains cas, chaque mot ou chaque bruit de toux peut être suivi d'un léger souffle (voix soufflée de Woillez) ou d'un retentissement spécial (écho de la toux de G. de Mussy).

FORMES CLINIQUES

A cette riche symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique, d'une analyse simple et facile, puisqu'elle n'est que l'expression logique et mécanique de lésions bien déterminées, il faut opposer, au contraire, un tableau clinique complexe et varié. En effet, les aspects cliniques de la maladie sont nombreux. Les symptômes que nous venons d'énumérer sont rarement tous réunis ; parfois ils sont à peine dessinés ; dans le plus grand nombre des cas la tuberculose des ganglions et celle des poumons évoluent ensemble et souvent leurs symptômes se confondent; d'autres fois un ou plusieurs des symptômes propres de l'adénopathie sont prédominants et constituent toute la maladie qui simule alors diverses affections. Il est enfin des cas latents de tuberculose thoracique, où la tuberculose des ganglions bronchiques ne se traduit que par des signes physiques qui demandent à être recherchés.

Lorsque la phtisie bronchique et la phtisie pulmonaire évoluent ensemble, les symptômes fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique peuvent se

montrer soit au début, soit au cours de la tuberculose pulmonaire. Souvent, ils n'apparaissent qu'à une période avancée de la maladie, comme des accidents ultimes venant hâter la fin. Chez un enfant qui présente les signes d'une tuberculose pulmonaire à forme commune, on voit la toux prendre le caractère coqueluchoïde, des accès de dyspnée survenir au moindre effort, avec cyanose de la face ; la figure prend un aspect bouffi, violacé, les yeux brillants ; les veines du cou et de la face sont dilatées ; parfois la voix s'éteint, sans que la faiblesse du malade soit suffisante pour expliquer l'aphonie ; d'autres fois c'est du cornage qui vient témoigner de l'apparition de la compression bronchique. A l'examen du thorax, il est souvent difficile de reconnaître les signes physiques des lésions ganglionnaires, qui dans ces cas peuvent faire croire à des lésions pulmonaires plus étendues qu'elles ne le sont réellement, les ganglions indurés transmettant à distance, soit dans un même côté du thorax, soit d'un côté à l'autre les bruits pathologiques du poumon, de telle façon qu'on peut entendre du côté gauche les signes d'une caverne qui existe dans le côté droit et dont on a déjà perçu les signes à droite. De plus, comme nous l'avons vu, l'adénopathie, à elle seule, peut donner des signes pseudo-cavitaires. Ce sont ces erreurs de diagnostic qui ont été scrupuleusement étudiées par Rilliet et Barthez, frappés des résultats si souvent discordants de l'auscultation et de l'examen cadavérique. Plus rarement une erreur en sens inverse est due à la compression d'une bronche, et une caverne, par exemple, passera inaperçue parce que l'air ne pénètre pas dans le poumon et ne peut donner lieu à ses signes habituels. Dans tous ces cas de tuberculose avancée le diagnostic des lésions ganglionnaires n'a qu'un intérêt très secondaire, la nature de la maladie est bien établie, et seuls le degré et l'étendue des lésions sont à préciser.

Dans le cas de tuberculose pulmonaire moins avancée, induration des sommets avec matité, respiration soufflante, craquements ou râles muqueux, le siège du maximum des signes physiques permettra souvent de faire la part de la lésion des ganglions, et de la lésion pulmonaire qu'elle complique. Baréty a donné à cet égard la règle suivante, c'est que lorsque la matité va en augmentant du moignon de l'épaule à l'axe du corps, sternum ou rachis, on peut conclure au développement anormal des ganglions ; l'inverse a lieu quand le poumon seul est malade ; de même le souffle expiratoire, qui s'entend avec une égale intensité en dehors et en dedans des sommets dans le cas d'induration pulmonaire, a son maximum ou existe seul au niveau du rachis ou du sternum quand il est dû à l'adénopathie. Les symptômes fonctionnels et généraux, toux, fièvre, amaigrissement, etc., sont ceux de la tuberculose pulmonaire. Les signes fonctionnels propres à l'adénopathie peuvent manquer ; plus souvent ils apparaissent d'une façon intermittente, par accès, sous forme de dyspnée paroxystique, de troubles laryngés, de toux spasmodique, se surajoutant aux signes de la tuberculose pulmonaire et disparaissant pour reparaître. Cette forme clinique de tuberculose associée, ganglionnaire et pulmonaire, dans laquelle l'adénopathie n'apparaît que comme une complication de la phtisie pulmonaire, est le type clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte ; elle se rencontre chez l'enfant surtout dans

la seconde enfance. Dans le jeune âge au contraire les symptômes de l'adénopathie sont prédominants, et bien que la lésion des ganglions ne soit que rarement seule, ses manifestations constituent toute la maladie, c'est la *phtisie bronchique*, maladie spéciale à l'enfance et dont le tableau clinique s'éloigne de celui de la phtisie pulmonaire, et peut au contraire parfois faire dévier le diagnostic, en éloignant l'idée de tuberculose et en faisant songer à différentes affections dont il emprunte les symptômes propres.

Cependant, dans la majorité des cas, lorsqu'on assiste au début des phénomènes et qu'on en suit l'évolution, le diagnostic est facile. Le plus souvent, les faits se présentent de la façon suivante. Un enfant de 2 à 3 ans, souvent dans la convalescence d'une rougeole, ou à la suite d'une coqueluche, présente des accidents fébriles, avec toux catarrhale, perte de l'appétit, amaigrissement. Toutefois dans un grand nombre de cas le début est apyrétique, et la toux persistante qu'accompagne un état général médiocre attire seule l'attention. A l'examen du thorax on trouve des signes de bronchite diffuse, râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine, râles muqueux aux deux bases, et souvent en un ou plusieurs points du poumon quelques signes de congestion pulmonaire, affaiblissement du bruit vésiculaire, ou respiration soufflante avec submatité. Ces signes persistent 8, 10, 15 jours au plus, puis diminuent. En même temps la fièvre, si elle existait, disparaît; la toux est moins fréquente, moins grasse, l'état général redevient meilleur, l'enfant semble guéri. Cependant la toux persiste : de catarrhale qu'elle était, elle prend parfois un caractère de sécheresse, de raucité particulière, ou bien par moment elle éclate quinteuse, spasmodique. En observant attentivement le petit malade, on voit qu'au cours de la journée, parfois sa face se cyanose, à l'occasion d'un effort, d'une petite contrariété, d'une émotion, et ce léger accès d'étouffement ne dure qu'un instant. L'examen physique montre alors que les signes d'auscultation, observés précédemment, ont fait place à de la matité au niveau du manubrium sternal et dans l'espace interscapulaire, soit des deux côtés, soit d'un seul côté en général, et à un souffle expiratoire au même niveau, parfois accompagné d'un gros ronchus fixe. La matité est persistante pendant longtemps, mais les signes d'auscultation sont souvent variables d'une auscultation à l'autre par l'adjonction de signes de congestion bronchique. Cet état peut rester stationnaire ou s'aggraver; les crises de suffocation et de cyanose augmentent de fréquence et d'intensité, la toux prend nettement le caractère coqueluchoïde, les différents symptômes que nous avons énumérés apparaissent et se groupent. Une amélioration peut se produire aussi d'une durée plus ou moins considérable, parfois définitive. Mais le plus souvent après quelques semaines, quelques mois, une nouvelle attaque identique à la précédente se reproduit, et la maladie évolue ainsi lentement par crises successives. Parfois elle est terminée rapidement par une généralisation granulique pulmonaire ou méningée. Telle est la forme la plus discrète et la plus habituelle de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Elle a souvent des allures beaucoup plus bruyantes, elle est d'un diagnostic moins facile parce qu'on n'assiste pas au début.

Les accès de dyspnée, peu prononcés dans les cas précédents, peuvent d'autres fois présenter d'emblée une très grande intensité et, par leur début brusque, au milieu d'une santé peu troublée, simuler les accès d'asthme. L'enfant est pris à des heures irrégulières, plusieurs fois dans la journée, d'oppression extrême avec anxiété, sueurs froides, cyanose de la face. Ces accès, d'abord assez espacés, reviennent d'une façon intermittente, peuvent devenir de plus en plus rapprochés et aboutir à une angoisse respiratoire continuelle, à une dyspnée effrayante. Une petite malade de Rilliet et Barthez « passait toute sa journée assise à croupetons, les cuisses fléchies sur le bassin, les bras passés autour des genoux sur lesquels elle appuie son menton, seule position lui permettant de respirer. La respiration était caractérisée par une inspiration profonde, angoissée, pénible, dyspnéique mais non sifflante ». Cette dyspnée était exclusivement diurne. Dans d'autres cas, elle peut survenir brusquement la nuit. Cet état peut disparaître, parfois après plusieurs mois de durée ; mais dans l'observation de Hérard, après 2 mois de crises asthmatiques, l'enfant âgé de 3 ans succombe avec des convulsions dans une de ses crises.

Étant donnée la rareté de l'asthme nerveux essentiel chez l'enfant, il ne faudra pas négliger de rechercher l'adénopathie, dit Baréty, toutes les fois que, chez un enfant, il existe des phénomènes dyspnéiques rappelant les accès d'asthme. Dans ces cas d'*asthme ganglionnaire* (Joal) on trouve en général l'hérédité neuro-arthritique comme cause prédisposante.

Lorsqu'elle s'accompagne de toux rauque et de tirage, la dyspnée paroxystique de l'adénopathie trachéo-bronchique présente l'aspect d'une affection laryngée avec spasme ou paralysie de la glotte et peut être prise pour le croup, l'œdème de la glotte, mais, plus souvent, pour la laryngite striduleuse ou faux-croup. On assiste à de véritables accès de suffocation par obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine et le tirage sus et sous-sternal peut être très marqué. Cette dyspnée inspiratoire s'accompagne d'une respiration sifflante, véritable cornage laryngé. Une toux rauque, sonore, précède en général l'accès, et la voix est éraillée et rauque. L'asphyxie peut être très avancée si l'accès se prolonge, la face se cyanose, les veines du cou et de la tête se gonflent, un œdème généralisé peut se produire. Dans quelques cas la trachéotomie a été pratiquée devant la mort imminente.

Voici l'histoire d'un petit malade, observé dans le service de M. le Dr Moizard, et qui répond à ce type clinique : un bébé de 6 mois, amaigri, cachectique, toussant depuis un mois, ayant depuis quelques jours la voix enrouée et de l'oppression, est présenté à l'hôpital dans un état qui devait faire penser à une laryngite, et fit d'abord envoyer l'enfant au pavillon de la diphtérie. La voix était rauque, éraillée, la toux bruyante, férine, il existait un cornage très manifeste et un degré de tirage sus-sternal assez marqué, avec cyanose de la face. A un examen plus complet, on trouva de la matité et du souffle bronchique dans l'espace interscapulaire, de la matité à la région sous-claviculaire droite, qu'accompagnaient des signes de bronchite généralisée. Cet état persista 20 jours, avec crises de dyspnée, et l'enfant mourut brusquement d'une hémoptysie foudroyante. A l'autopsie parmi les

ganglions du médiastin caséeux, énormes, il en était un gros comme un œuf englobant et comprimant les pneumogastrique et récurrent droits.

Comme la dyspnée, le cornage, le ronflement peut être le symptôme capital de l'adénopathie. Il existe soit d'une façon continue, soit plutôt lorsque l'enfant s'agite, joue, court. Dans d'autres cas, au contraire, il ne se produit que dans le sommeil, ou le décubitus dorsal pour cesser lorsque l'enfant est debout (G. de Mussy). C'est un bruit sonore, inspiratoire, un véritable râle, qui parfois s'entend à distance. Il a souvent les plus grandes analogies avec le ronflement qu'on observe chez les enfants atteints d'un obstacle respiratoire siégeant dans le pharynx, hypertrophie des amygdales, végétations adénoïdes du pharynx nasal, ou abcès rétro-pharyngien, et on est fréquemment exposé soit à attribuer à l'adénopathie trachéo-bronchique un trouble qui est réellement sous la dépendance de végétations du pharynx, soit, au contraire, à méconnaître une lésion des ganglions du médiastin, en cherchant dans le pharynx la cause du ronflement. Voici un exemple typique de cette forme clinique de tuberculose des ganglions du médiastin, et de l'erreur de diagnostic à laquelle elle peut donner lieu. Un enfant de 11 mois, entré salle Bouchut, présentait, sans aucun autre trouble de la santé, une respiration bruyante, véritable cornage, presque continue, sans toux ni modification de la voix. En l'absence de tout symptôme thoracique, on pensa à l'existence de végétations adénoïdes, mais l'introduction de la pièce de Lœwenberg ne permet à M. Cuvillier de ramener que quelques débris de l'amygdale palatine. L'enfant fut cependant légèrement amélioré pendant 2 mois, puis le cornage reparut à ce moment, très intense, sans rien d'appréciable dans le rhino-pharynx, mais avec les signes thoraciques nets d'une adénopathie trachéo-bronchique. En même temps l'enfant, cachectisé, présentait les signes de la tuberculose chronique diffuse, amaigrissement, foie et rate hypertrophiés, micro-polyadénopathie.

Un caractère qui permettra souvent de distinguer le bruit de râle, dû à l'obstruction du pharynx nasal, du râle de l'adénopathie trachéo-bronchique, c'est sa cessation par la compression des narines dans le premier cas.

Le diagnostic de l'hypertrophie des ganglions du médiastin dans ses formes légères, et des lésions chroniques du pharynx, est souvent très délicat, car plusieurs symptômes fonctionnels sont communs aux deux affections. Les crises de laryngite striduleuse ou de spasme glottique, les accès d'asthme nocturnes, sont des phénomènes réflexes qui s'observent fréquemment chez les enfants atteints de végétations adénoïdes, en même temps que le cornage et une toux grasse quinteuse, souvent coqueluchoïde, liée au catarrhe rhino-pharyngien. La *toux amygdalienne* et l'asthme observés dans l'hypertrophie des amygdales, la *toux pharyngée* (Millon, Comby[1]) de la pharyngite chronique, sont souvent attribués à tort à l'adénopathie trachéo-bronchique. Un examen complet de la gorge, du pharynx nasal et de la muqueuse pharyngée est donc nécessaire, en même temps que l'exploration attentive des régions ganglionnaires antérieures et postérieures du

(1) *Journal de médecine de Paris*, juin 1896.

médiastin, toutes les fois qu'on sera en présence d'un enfant atteint de troubles respiratoires à caractère spasmodique.

La coqueluche a souvent été diagnostiquée dans les cas de tuberculose des ganglions bronchiques. En décrivant les symptômes fonctionnels, nous avons donné les caractères de la toux *coqueluchoïde*, qui est si souvent le symptôme capital de l'adénopathie, et nous avons vu qu'en général elle différait de la quinte de coqueluche vraie, par la durée moins longue de la quinte, par l'absence de reprise sifflante et bruyante, par la rareté de l'expectoration filante et des vomissements après la quinte. Mais ces caractères différentiels sont très peu constants et ne peuvent suffire au diagnostic. Il se basera plutôt sur l'absence, dans l'adénopathie tuberculeuse, de la notion d'épidémie ou de contagion, qu'on trouve dans la coqueluche, sur la marche chronique, irrégulière de l'adénopathie, sans les trois périodes bien distinctes de la coqueluche (période catarrhale, période des quintes, période de déclin) ; dans l'intervalle des quintes la respiration et la voix sont normales, il n'y a pas de signes à l'auscultation du thorax, pas de fièvre en général dans la coqueluche; dans l'adénopathie, au contraire, la toux quinteuse alterne avec des accès de dyspnée, avec des troubles de la voix, l'évolution de la maladie est souvent fébrile et s'accompagne des signes généraux de la tuberculose; mais surtout à la percussion et à l'auscultation du thorax on trouve les symptômes caractéristiques de l'hypertrophie ganglionnaire. Ces signes physiques se rencontrent cependant parfois dans les périodes de déclin de la coqueluche, et surtout dans ces formes chroniques, *coqueluches prolongées* ou *récidivantes*, qui durent des semaines, parfois 3, 4 et 6 mois, et qui sont liées à la persistance de l'engorgement ganglionnaire, d'après Guéneau de Mussy. Dans ces cas le diagnostic ne peut se faire que par l'évolution. Trop souvent il s'agit d'adénopathie tuberculeuse, soit que la coqueluche ait donné le coup de fouet à une tuberculose préexistante des ganglions, soit qu'elle ait favorisé l'invasion des ganglions par le bacille tuberculeux. L'expectoration qui accompagne la toux coqueluchoïde (et chez le jeune enfant elle ne se rencontre guère que dans ces conditions) permettra de faire dans ces cas la recherche des bacilles, qui souvent donnera un diagnostic de certitude en faveur de la tuberculose, comme nous l'avons observé dans un cas.

Les troubles de circulation, cyanose et œdème, ont parfois le premier rang dans le tableau symptomatologique de la tuberculose médiastine, et donnent au malade l'aspect d'un brightique ou d'un cardiaque en asystolie. On n'attribuera pas la cyanose des lèvres, de la face et des mains à une lésion congénitale du cœur si on pratique l'auscultation attentive de cet organe. D'ailleurs, dans la maladie bleue, la cyanose est permanente, tandis que dans les tumeurs du médiastin elle est le plus souvent mobile et variable, survenant par crises. Dans le cas d'œdème de la face ou d'anasarque, l'idée de néphrite peut se présenter à l'esprit. Mais outre les résultats négatifs de l'examen des urines, l'unilatéralité ou du moins la prédominance de l'œdème de la face d'un seul côté, et l'existence de la dilatation des veines du cou caractériseront la compression de la veine cave. Le syndrome complet de

l'asystolie se trouve réalisé parfois du fait de la compression intra-thoracique par les ganglions tuberculeux, et des lésions du médiastin qui les accompagnent. On observe dans ces cas, avec la dyspnée, la cyanose de la face et la dilatation des veines jugulaires, de l'anasarque généralisée, de l'ascite l'hypertrophie du foie, des modifications dans les bruits et les battements du cœur. On peut se demander quelle est la part du cœur dans ces accidents, et de quelle façon la tuberculose des ganglions agit sur son fonctionnement. Dans une observation souvent citée de Renaut[1] (de Lyon), chez un jeune homme de 17 ans, présentant le tableau complet de l'asystolie, avec hypertrophie du cœur et souffle systolique à la base, qui fit faire le diagnostic de rétrécissement aortique, on trouve à l'autopsie un gros ganglion caséeux, du volume d'un œuf d'oie, comprimant l'aorte à son origine, et l'aplatissant contre le hile du poumon. Le cœur était gros et dilaté. Tout le médiastin était occupé par une masse solide, formée par les ganglions caséeux, englobant les vaisseaux. Merklen[2] a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 18 ans présentant une asystolie, avec dilatation du cœur droit et tachycardie extrême (160 pulsations), terminée par mort subite. Le pneumogastrique droit était englobé dans la masse énorme des ganglions prétrachéobronchiques droits caséeux. La paralysie par compression expliquait la tachycardie, et la dilatation cardiaque consécutive à l'excès de fonctionnement du cœur.

Il est exceptionnel toutefois de pouvoir ainsi, dans les cas où le fonctionnement cardiaque est profondément troublé, déterminer à l'autopsie la compression d'un organe limité, vaisseau ou nerf, par un groupe ganglionnaire en rapport avec lui. Le plus souvent, en effet, on trouve des lésions étendues du médiastin, médiastinite chronique à laquelle prennent part à la fois les ganglions, le tissu cellulaire du médiastin, la plèvre et le péricarde, et cette transformation du médiastin en une masse inextensible de tissu fibreux, dur, faisant adhérer entre eux tous les organes, comprimés, déformés et immobilisés, explique suffisamment la gêne qui en résulte pour le cœur.

Dans un grand nombre de cas, ces malades chez lesquels on rencontre, avec les signes de l'asystolie chronique, un foie hypertrophié et dur, et une ascite abondante à reproduction rapide après les ponctions, répondent au type clinique décrit par Hutinel[3] comme *cirrhose cardio-tuberculeuse* du foie, avec symphyse tuberculeuse du péricarde. Cette cirrhose du foie est le résultat d'un double processus : de la stase sanguine par trouble du fonctionnement du cœur d'une part, et de l'action directe de la tuberculose du foie d'autre part. Ces cas sont faciles à interpréter lorsqu'on a assisté à la période aiguë de péricardite ou de pleurésie médiastine du début, ou lorsque l'examen du poumon, des plèvres, du médiastin, permet de reconnaître immédiatement des lésions étendues de tuberculose chronique. Ils sont au contraire d'un diagnostic difficile lorsque, ce qui est fréquent, on se trouve en présence du tableau clinique de la cirrhose hypertrophique

(1) Cité in *Thèse Baréty*, p. 283.
(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.
(3) Hutinel. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses. *Revue des mal. de l'enfance*, 1893-1894.

avec ascite, sans découvrir au niveau du cœur aucun signe net de la symphyse du péricarde, et lorsque les lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires sont discrètes. En effet, souvent la symphyse péricardique ne se traduit que par un pouls petit, mais régulier, du rythme cardiaque fœtal, parfois une légère ondulation de la paroi. De plus la tuberculose pulmonaire pleurale et péricardique a été une tuberculose à marche lente, à tendance fibreuse. L'existence des signes physiques d'une adénopathie trachéo-bronchique prend alors une grande importance dans le diagnostic, en faveur d'une lésion tuberculeuse du médiastin et en particulier d'adhérences péricardiques. L'histoire d'un malade publiée par Cadet de Gassicourt[1] est un exemple de la difficulté du diagnostic dans ces cas. Un enfant de 5 ans 1/2 se présente avec une anasarque généralisée, une ascite abondante, un gros foie, sans signes à l'auscultation cardiaque; mais, quelques semaines après son entrée à l'hôpital, on constate chez lui les signes physiques d'adénopathie trachéo-bronchique accompagnant une toux coqueluchoïde, qui firent admettre le diagnostic de compressions multiples des veines caves, de la veine porte, etc., par les ganglions tuberculeux du médiastin et de l'abdomen. Toutefois ces signes ne persistant pas, le tableau clinique restait celui d'un cardiaque ou d'un cirrhotique. Une poussée de méningite tuberculeuse, bien caractérisée, emporta l'enfant, en confirmant le diagnostic porté de tuberculose; à l'autopsie on trouva une tuberculose ancienne des ganglions du médiastin, incapables par leur volume de produire une compression des veines caves. Mais il existait une symphyse totale du péricarde, et des lésions de tuberculose généralisée. Le mémoire d'Hutinel renferme d'autres observations analogues, dans lesquelles l'adénopathie trachéo-bronchique est révélatrice de lésions cardio-hépatiques tuberculeuses.

A côté des cas cliniques que nous venons de passer en revue, et dans lesquels les troubles fonctionnels présentés par le malade sont parfois d'une interprétation diagnostique délicate, il en est d'autres où les signes physiques, au contraire, peuvent faire hésiter le diagnostic. Tels sont les cas où l'auscultation du thorax donne les signes de l'emphysème pulmonaire, de la bronchite généralisée, chez un enfant sujet à des crises caractérisées par une toux quinteuse et des accès d'oppression. L'examen de la poitrine, pratiqué au moment d'une crise, fait constater, avec l'exagération de la sonorité à la percussion, l'existence d'une inspiration affaiblie, aspirée et d'une expiration prolongée et bruyante, qu'accompagnent des râles sonores, ronflants et sibilants constituant le bruit de tempête ou le bruit de pigeonnier, caractéristique de l'emphysème avec bronchite. Si on ne pratique pas avec soin l'exploration des aires thoraciques ganglionnaires, on méconnaîtra la cause de cet emphysème; et d'ailleurs cette exploration est rendue difficile par l'existence des râles bruyants, qui peuvent masquer le souffle interscapulaire et par la sonorité tympanique du poumon distendu sous laquelle disparaît la matité du hile. La crise terminée, en réauscultant l'enfant on trouvera nettement les signes de l'adénopathie, coexistant avec les signes de

(1) Cadet de Gassicourt. Maladies à signes obscurs et trompeurs. *Revue des mal. de l'enfance*. 1883.

l'emphysème souvent localisé à un seul poumon, soit même à un lobe du poumon, cette unilatéralité des symptômes ayant une grande valeur diagnostique en faveur de la compression d'une bronche. On observe des cas cliniques, dans lesquels, avec une toux catarrhale de bronchite simple, on est frappé de ne trouver comme seul signe physique d'auscultation qu'un affaiblissement unilatéral de la respiration, sans modification à la percussion. Dans ces cas l'interrogatoire du malade permettra, en écartant l'idée d'une pleurésie antérieure, de ne pas attribuer ce signe à une symphyse pleurale totale.

Il existe des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses sans troubles fonctionnels, mais où les signes physiques révèlent l'existence de l'hypertrophie ganglionnaire, et ceux-ci doivent être recherchés au cours de tout état cachectique qui peut faire soupçonner la tuberculose chez un jeune enfant. Telle est cette forme de tuberculose spéciale à la première enfance, décrite par Cadet de Gassicourt, étudiée par Aviragnet sous le nom de tuberculose chronique diffuse, désignée par Marfan sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique. Fréquente à partir du 2e mois, elle est de 1 à 5 ans la forme la plus commune de la tuberculose infantile (Marfan). Elle est caractérisée par une généralisation discrète de la tuberculose dans les différents organes, ayant souvent son point de départ dans les ganglions tuberculeux du médiastin. En général, aucun des organes atteints n'est assez troublé dans son fonctionnement pour réagir par ses symptômes propres, et la maladie évolue d'une façon lente, le plus souvent sans fièvre, ne se traduisant que par l'amaigrissement et la cachexie qu'accompagnent parfois quelques troubles gastro-intestinaux, quelquefois une petite toux quinteuse. L'aspect spécial du petit malade rappelle celui de l'athrepsie, lorsque le malade est très jeune ; il est pâle, amaigri, la peau collée aux os, les traits tirés, les cils longs, le système pileux développé ; cet état éveille l'idée de tuberculose que l'examen physique des organes permettra de confirmer, si l'on trouve la rate et le foie hypertrophiés, la micro-polyadénopathie, mais surtout si l'on peut constater au niveau du thorax, soit les signes d'une tuberculose pulmonaire au début, soit plus souvent les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique, trahissant le siège de la localisation tuberculeuse la plus avancée et souvent la première en date.

MARCHE — COMPLICATIONS — TERMINAISON

La tuberculose des ganglions bronchiques est variable et irrégulière dans son évolution, et ses différentes formes cliniques peuvent alterner et se succéder chez un même malade. A un début plus ou moins bruyant, peut faire suite une rémission de tous les troubles fonctionnels, constituant une évolution latente ; on peut la considérer comme la guérison lorsqu'elle se prolonge. Cette guérison est démontrée par la présence à l'autopsie d'enfants morts accidentellement, ou au cours de maladies infectieuses, de ganglions du médiastin fibreux et crétacés, ainsi que par la constatation de ces lésions dans les cadavres d'adultes ; mais plus souvent, après un temps variable, les

troubles reparaissent, soit identiques à ceux de la première attaque, soit aggravés par l'apparition de phénomènes nouveaux, liés à l'évolution des lésions ganglionnaires ou à l'apparition de lésions pulmonaires.

En général c'est à la cachexie tuberculeuse et aux progrès lents de l'asphyxie, due à la compression des bronches et aux lésions pulmonaires, que l'enfant finit par succomber. Il se cyanose de plus en plus, la face est bouffie, des œdèmes apparaissent, les crises de suffocation augmentent, et parfois il succombe dans un de ces accès. L'augmentation des phénomènes dyspnéiques est fréquemment en rapport avec l'apparition rapide d'un foyer de broncho-pneumonie caséeuse pseudo-lobaire ou avec une éruption de granulations miliaires dans le poumon. Très souvent on voit apparaître les signes d'une broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire dont la nature est très difficile à diagnostiquer. Les infections secondaires à pneumocoques ou à streptocoques sont en effet une des causes de mort fréquentes des petits tuberculeux chroniques, à lésions ganglionnaires prédominantes. La gangrène pulmonaire a été observée (Machenaud, Meunier).

La mort peut survenir brusquement par le fait d'une des complications tenant à l'évolution même des lésions ganglionnaires. L'ouverture d'un ganglion ramolli dans une bronche ne se traduit en général par aucun signe permettant de faire le diagnostic de la caverne ganglionnaire (Rilliet et Barthez) qui ne donne pas lieu aux signes physiques des cavernes pulmonaires; parfois les débris caséeux du ganglion sont expulsés dans une quinte de toux, mais souvent ils produisent un accès de suffocation mortel, en pénétrant dans les voies respiratoires et en s'engageant dans les lèvres de la glotte; de nombreux cas de terminaison rapidement mortelle par ce mécanisme ont été publiés (Edwards, Fuller, Kjerner, Westcott, etc., cités *in* Biedert et v. Litting; cas Meynet, Bouchut, Parker, Stoll). Dans un certain nombre de cas la trachéotomie pratiquée a été impuissante à sauver le malade (cas de Neumann, de Labric *in* Grancher). Dans le cas de Petersen cité plus loin, le malade fut sauvé par cette intervention. Un pneumothorax peut entraîner rapidement la mort du malade. L'hémoptysie foudroyante par ulcération d'une branche de l'artère pulmonaire a été observée chez l'enfant (Berton, Rilliet et Barthez, Aldibert, Jeanselme, etc.). L'hémorragie très abondante tue par la perte de sang et par l'asphyxie due à la pénétration du sang dans les voies aériennes. Par son abondance, elle se distingue des crachements de sang que provoquent parfois les quintes de coqueluche. La fétidité de l'haleine et les crachats caractéristiques permettent de distinguer les hémoptysies assez fréquentes au cours de la gangrène pulmonaire (R. et B.). Le diagnostic est, au contraire, le plus souvent impossible avec l'hémoptysie abondante qui se fait dans une caverne pulmonaire. Cependant la présence des signes nets d'une caverne au sommet d'un poumon permet parfois de soupçonner l'origine de l'hémorragie (Jeanselme).

La tuberculose des ganglions bronchiques peut se terminer par mort subite, par syncope, et l'on peut invoquer dans ce cas le mécanisme du réflexe bulbaire déterminé par la lésion du pneumogastrique (Baréty).

Quelle que soit la forme clinique de la tuberculose des ganglions, et même dans les formes devenues latentes et en apparence guéries, on peut toujours voir survenir, sous l'influence d'une maladie infectieuse ou sans cause apparente, une tuberculose aiguë granulique, soit généralisée si le sujet a un certain âge, soit surtout méningée chez les enfants.

DIAGNOSTIC

Nous venons de décrire les principaux types cliniques de malades, en présence desquels peut se poser le double diagnostic : 1° existe-t-il de l'adénopathie trachéo-bronchique? 2° cette adénopathie est-elle tuberculeuse?

A la première de ces questions, la constatation chez un enfant de signes physiques souvent bien caractérisés, et nettement localisés, permet de répondre. L'existence dans l'espace interscapulaire, soit d'un seul côté, soit des deux, d'une matité ou d'une résistance au doigt à la percussion, limitée à la zone ganglionnaire, accompagnée d'un souffle expiratoire bronchique au même niveau, la matité de la zone du manubrium sternal, enfin l'affaiblissement unilatéral du murmure vésiculaire, avec conservation de la sonorité normale à la percussion, sont des signes précis de la présence de masses ganglionnaires hypertrophiées entourant la trachée et l'origine des grosses bronches. Ces signes n'ont toutefois pas une valeur absolue, ils ont besoin d'être contrôlés les uns par les autres, et vérifiés par des examens répétés; leur valeur diagnostique est subordonnée à leur persistance et à leur localisation. Les auteurs sont d'ailleurs loin d'être unanimes sur l'importance de chacun d'eux. Rilliet et Barthez insistent sur la fixité des symptômes de percussion surtout à la région interscapulaire, qu'ils opposent à la mobilité des signes stéthoscopiques, très infidèles dans le diagnostic de l'adénopathie. Les modifications respiratoires, à l'auscultation de la région interscapulaire, peuvent exister avec le même caractère de variabilité qu'elles présentent dans l'adénopathie, sans aucune lésion ganglionnaire chez des enfants très maigres, chez lesquels le retentissement des bruits laryngés peut être tantôt éclatant, soufflant, tantôt faible, entre les deux épaules. On peut ajouter que, souvent, chez les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales, la respiration gênée et bruyante peut à l'auscultation retentir au même niveau. L'auscultation devra donc toujours être pratiquée en ayant présent à l'esprit les causes d'erreur, pouvant être dues aux bruits du nez, de la bouche et du pharynx. Widerhofer fait remarquer que la respiration est normalement plus forte, chez l'enfant, au niveau de la bronche droite, ce qui donne plus de valeur, pour le diagnostic d'adénopathie, à la respiration bronchique siégeant à gauche. En général à l'étranger on n'attribue pas aux signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique la valeur que, depuis Guéneau de Mussy, les cliniciens français leur ont reconnue, et Widerhofer, Biedert, Henoch sont assez sceptiques à leur égard. Neumann reconnaît une valeur incontestable à la respiration bronchique.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on retrouve à plusieurs examens répétés, chez

un enfant, un ou plusieurs des signes que nous avons décrits, nettement limités et fixes dans les zones ganglionnaires, on peut affirmer l'existence de ganglions hypertrophiés dans le médiastin, et attribuer à leur présence les troubles fonctionnels, toux coqueluchoïde, accès de dyspnée, modifications de la voix, etc., qui pourraient faire diagnostiquer la coqueluche, l'asthme, une laryngite, un polype du larynx (J. Simon).

La localisation de la matité à la région du manubrium, avec intégrité complète de l'espace interscapulaire, sera parfois d'une interprétation difficile, les tumeurs de la région antérieure du médiastin pouvant avoir leur point le départ dans le thymus, hypertrophie simple ou tumeur maligne de cet organe. Dans ces cas les troubles fonctionnels par lésions nerveuses, toux, accès de dypsnée, troubles de la voix, qui appartiennent aux tumeurs du médiastin postérieur, seules en rapport intime avec les troncs et plexus nerveux, sont nuls, ou effacés devant les phénomènes de compression vasculaire et d'asphyxie avec tirage et cornage par compression.

L'existence d'une hypertrophie ganglionnaire du médiastin étant constatée, quelle est la nature de l'altération des ganglions? Nous ne ferons que rappeler qu'on peut observer les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique comme un phénomène surajouté au cours de la leucémie ou de l'adénie, ainsi que dans la syphilis héréditaire. Nous répéterons aussi que lorsqu'on observe chez un enfant jeune un état cachectique qui ne s'explique ni par la syphilis, ni par des troubles gastro-intestinaux, ni par aucune autre cause évidente, on peut soupçonner la tuberculose sous sa forme diffuse, et que, dans ce cas, l'existence des signes physiques de l'hypertrophie des ganglions du médiastin permet d'affirmer la tuberculose.

Dans les formes graves à symptômes de compression bien accusés, à évolution progressive quoique irrégulière dans sa marche, le diagnostic de ganglions tuberculeux et caséeux s'impose. Il n'en est pas de même dans les formes légères, et le diagnostic entre l'hypertrophie ganglionnaire inflammatoire simple et la tuberculose des ganglions doit être discuté. Chez un enfant qui vient d'être atteint de rougeole ou de coqueluche, on voit persister la toux sous une forme plus ou moins quinteuse, on voit apparaître d'une façon intermittente des accès de dyspnée, des troubles de la voix, des poussées répétées de bronchite; l'examen du thorax fait constater les signes physiques d'une adénopathie trachéo-bronchique, et ces signes persistent, malgré l'amélioration des signes fonctionnels et l'état général satisfaisant; puis ils disparaissent à leur tour, soit définitivement, soit pour reparaître sous l'influence d'un refroidissement, d'une bronchite. Cet enfant est-il un tuberculeux? Il existe des adénopathies bronchiques qui présentent cette évolution, et qui finissent par guérir complètement, sans que jamais plus tard aucun accident pathologique dans la vie du sujet vienne faire soupçonner la tuberculose chez lui. Cette évolution permet d'admettre des hypertrophies inflammatoires chroniques, non tuberculeuses, consécutives à la rougeole ou à la coqueluche, et ne laissant aucune trace. Mais il est un nombre considérable d'enfants qui, après une évolution semblable et une guérison apparente, finissent par mourir de méningite tuberculeuse ou de tuberculose

pulmonaire, parfois des années plus tard, ou bien chez lesquels, s'ils viennent à succomber à une affection aiguë, non tuberculeuse, on trouve à l'autopsie des ganglions caséeux ou crétacés. Les ganglions sont trop souvent un foyer latent de tuberculose, d'après les autopsies, pour que tout malade présentant des signes persistants d'adénopathie trachéo-bronchique ne puisse pas être considéré comme suspect de tuberculose. Bien que j'aie vu mainte et mainte fois des signes d'adénopathie trachéo-bronchique indépendante de toute lésion tuberculeuse, consécutive par exemple à une pharyngite glanduleuse ou à une autre lésion du tégument respiratoire, quand ces signes persistent, dit Guéneau de Mussy, « ils ont quelque chose de suspect et doivent éveiller la vigilante attention du médecin ». Le diagnostic ne pourra donc se faire que par l'évolution à très longue échéance. Il pourra être aidé dans une large mesure par l'examen complet des antécédents personnels et héréditaires du malade, par la recherche des manifestations discrètes de la tuberculose au niveau des os, des articulations, de la peau, mais surtout par la constatation de lésions ganglionnaires sus-claviculaires ou axillaires qui accompagnent souvent la tuberculose thoracique.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique en général est subordonné à sa cause et à la gravité des lésions. A ce double point de vue, la tuberculose des ganglions bronchiques est d'un pronostic sévère, par la nature de l'infection générale dont elle est une des localisations, par le volume considérable que peuvent atteindre les masses ganglionnaires caséeuses et par les altérations profondes qu'elles déterminent dans les organes du médiastin. Cependant, si pour la tuberculose le pronostic est beaucoup plus grave que pour les adénopathies simples aiguës ou chroniques, il n'est pas absolument fatal comme pour le lymphadénome et l'adénie. A son double titre de tuberculose ganglionnaire et de tuberculose à forme lente et torpide (scrofulo-tuberculose), l'adénopathie trachéo-bronchique doit être considérée comme appartenant aux formes de la tuberculose qui peuvent guérir, lorsqu'elles sont traitées par une hygiène appropriée. Toutefois, cette guérison est rarement assez complète pour que le danger d'une généralisation rapide pulmonaire ou méningée disparaisse entièrement. Il s'agit rarement de guérison, à proprement parler, mais de trêves dans l'évolution de la tuberculose, de passage à l'état latent des lésions ganglionnaires; la disparition des troubles fonctionnels est liée à la disparition de la péri-adénite qui, dans les adénopathies tuberculeuses, joue un grand rôle comme dans les adénopathies simples, et à la diminution de volume des ganglions, qui subissent la transformation fibreuse et crétacée sans pour cela perdre toute virulence. Suivant la remarque de Widerhofer, combien sont rares les cas de ganglions crétacés qu'on retrouve dans les cadavres d'adultes, par rapport à la grande fréquence des ganglions caséeux trouvés à l'autopsie des enfants morts de maladies quelconques; c'est donc que bien peu ont dépassé l'âge

de la puberté. Le pronostic est encore aggravé par la possibilité des accidents multiples, rapidement mortels, d'ulcération des bronches, des vaisseaux, de la plèvre, du péricarde, et par l'évolution parallèle d'une lésion tuberculeuse pulmonaire, antérieure, contemporaine ou consécutive à la tuberculose ganglionnaire; enfin par les infections secondaires auxquelles le poumon est exposé.

TRAITEMENT

La thérapeutique, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, se propose une triple action, prophylactique, curative, enfin palliative dans un grand nombre de cas où les troubles fonctionnels violents sont pénibles pour le malade et demandent à être soulagés immédiatement.

La *prophylaxie* de l'affection consiste à éviter le passage à l'état chronique des adénopathies accompagnant les inflammations broncho-pulmonaires aiguës, en traitant ces bronchites, ces broncho-pneumonies de façon qu'elles ne se prolongent pas. Il en est surtout ainsi des catarrhes bronchiques de la rougeole et de la coqueluche, et, dans la convalescence de ces deux maladies, l'appareil respiratoire demande à être surveillé attentivement; toutes les mesures hygiéniques doivent être prises en vue d'éviter à l'enfant la contagion tuberculeuse, et de mettre son organisme, affaibli par la maladie, en état de résister à l'infection bacillaire. C'est en assurant au malade l'isolement individuel à l'hôpital, en le soustrayant le plus tôt possible à l'encombrement hospitalier ou au milieu confiné et malsain qu'est le plus souvent l'intérieur familial dans la population qui alimente les hôpitaux, en l'envoyant, par conséquent, dans un asile de convalescence à la campagne, qu'on réalisera ces conditions hygiéniques. Dans la clientèle de la ville, on recommandera le changement d'air, un séjour dans des climats marins du Midi, Méditerranée ou golfe de Gascogne. On veillera à l'alimentation de l'enfant dans de bonnes conditions, en s'assurant la pureté et la stérilisation du lait qui aura la première place dans la suralimentation. On y joindra les toniques médicamenteux. Ces mesures hygiéniques seront particulièrement importantes si les antécédents héréditaires ou personnels de l'enfant font craindre pour lui l'éclosion plus facile d'une tuberculose.

C'est encore en agissant sur l'état général de l'enfant qu'on obtiendra des résultats *curatifs* dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique chronique, confirmée par les troubles fonctionnels et les signes physiques, et cette thérapeutique sera la même, qu'il s'agisse d'adénopathie simple ou tuberculeuse, toute adénopathie qui se prolonge et qui s'accompagne de trouble de la santé générale devant être soupçonnée de nature tuberculeuse. C'est donc le traitement général de la tuberculose chez l'enfant qu'on appliquera en pareil cas, séjour au bord de la mer, dans les hôpitaux marins, suralimentation, quand elle est possible, vie au grand air et au soleil.

Un certain nombre de moyens curatifs donnent des résultats particulièrement favorables dans les affections ganglionnaires, quelle que soit leur nature, probablement en agissant sur les phénomènes inflammatoires péri-

ganglionnaires subaigus qui accompagnent les lésions chroniques des ganglions, et en amenant ainsi la disparition des troubles fonctionnels. Tels sont la révulsion, l'usage des préparations iodées et iodurées, l'huile de foie de morue. Il faut y joindre certaines cures d'eaux. La révulsion sera pratiquée entre les deux épaules ou au niveau du sternum, à l'aide de badigeonnages de teinture d'iode, d'applications de coton iodé, de crayon Limousin à l'huile de croton (J. Simon), de frictions au savon noir (Biedert), à l'essence de térébenthine, à la pommade iodo-iodurée. L'essentiel est d'agir d'une façon permanente et non douloureuse (J. Simon).

L'huile de foie de morue doit être donnée à doses croissantes, en commençant par 1 cuillerée à café pour arriver progressivement à 6 ou 8 cuillerées à soupe par jour. Le secret du succès est dans cette façon de procéder, commencer par une très petite dose pour arriver à des doses très élevées, de façon à obtenir la tolérance du médicament (Grancher).

On y joindra les préparations iodurées, iodure de sodium, iodure de potassium, sirop iodo-tannique, sirop d'iodure de fer ou la teinture d'iode. Guéneau de Mussy employait de préférence cette dernière à la dose de 10 ou 20 gouttes par jour dans de l'eau rougie ou du vin sucré. On emploiera aussi les solutions arsenicales. A cette médication, continuée longtemps, mais interrompue de temps en temps par un repos, ou alternée quant au choix du médicament employé, on ajoutera utilement une saison à la Bourboule, à Challes (G. de Mussy), au Mont-Dore (J. Simon), aux Eaux-Bonnes s'il existe une affection catarrhale interne (G. de Mussy).

Le traitement *palliatif* s'adresse à la toux, aux accès de dyspnée et d'asthme, aux crises de suffocations. L'emploi des préparations narcotiques et antispasmodiques est ici indiqué. L'extrait de ciguë, l'extrait de laitue vireuse (Ley, Rilliet et Barthez), l'eau de laurier-cerise, la belladone associée en teinture à partie égale d'alcoolature de racines d'aconit (J. Simon), le bromure de potassium, etc., pourront être employés souvent avec succès et procureront quelque repos au malade. Certains accidents provoquent parfois une intervention spéciale. Tels sont les accès de suffocation pour lesquels la trachéotomie a été pratiquée, le plus souvent par suite d'une erreur de diagnostic. Elle ne pourrait être suivie d'une amélioration que si les phénomènes d'asphyxie étaient sous la dépendance d'une paralysie ou d'un spasme laryngés seuls, sans compression étendue de la trachée, ce qui est rare. Elle peut cependant sauver la vie du malade lorsque l'accès de suffocation est dû à l'ulcération de la trachée par des ganglions caséeux, et à la pénétration dans les voies aériennes de leurs fragments plus ou moins volumineux. Tel a été le cas de Petersen, qui pratiqua la trachéotomie chez une fillette de 6 ans 1/2, prise d'étouffement brusque au cours d'une phtisie bronchique. L'enfant expulsa par la plaie trachéale des débris de ganglions caséeux et guérit ; sa guérison était vérifiée 15 mois après.

[1]) *Deut. med. Wochenschrift*, 1885.

XII

MICRO-POLYADÉNIE PÉRIPHÉRIQUE

PAR M. LE Dr F. POTIER
Ancien interne de la Clinique des maladies de l'enfance.

Dans l'étude générale sur la tuberculose infantile [1], dans la description de la tuberculose de l'intestin et des ganglions mésentériques [2], dans celle de la tuberculose du poumon et des ganglions bronchiques qu'on vient de lire, il a été fait mention d'une altération particulière des ganglions lymphatiques : la micro-polyadénie périphérique. Cette altération a été considérée par quelques médecins comme un symptôme révélateur de la tuberculose profonde, particulièrement de la tuberculose des ganglions viscéraux (thoraciques et mésentériques) chez les enfants du premier âge. On a pensé qu'il était opportun de décrire ici cette lésion et de rechercher si elle possède réellement la valeur qu'on lui a attribuée pour le diagnostic de la tuberculose infantile. On entend par ganglions périphériques les ganglions sous-cutanés qui siègent aux grands carrefours lymphatiques de l'*aîne*, de l'*aisselle* et du *cou*. L'altération de ces ganglions qu'on va décrire mérite le nom de *micro-polyadénie périphérique*, qui indique ses caractères principaux : inflammation chronique des ganglions atteints, multiplicité de ces ganglions, petitesse de leur volume.

Historique. — Legroux, le premier, signala cette affection au « Congrès de la tuberculose de 1888 », dans une communication à laquelle il donna pour titre : « la Micro-polyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants ». Ce titre seul indique la conception de M. Legroux. Des recherches furent entreprises à la suite de la communication de M. Legroux. Le professeur Grancher indiqua dans ses leçons l'importance de la micro-polyadénie périphérique. M. Mirinescu, sous l'inspiration de M. le Dr Hutinel, écrivit sa thèse sur ce sujet [3]. Il étudia la micro-polyadénie au point de vue histologique, mais seulement dans des cas avérés de tuberculose. Il crut pouvoir conclure au point de vue histologique comme M. Legroux avait conclu au point de vue clinique : pour lui les adénopathies périphériques multiples, lorsqu'elles ne s'expliquent par aucune lésion des organes voisins, sont d'origine tuberculeuse. Vinrent ensuite la thèse de M. Pascal [4], inspirée par M. le Dr Lesage et l'étude commune de ces deux auteurs [5]. Pour MM. Lesage et Pascal il existe une forme spéciale de tuberculose portant exclusivement sur le système lymphatique sans atteindre aucun viscère de

(1) Voy. t. I.
(2) Voy. t. II.
(3) Mirinescu. Micro-polyadénopathie périphérique. *Thèse de Paris*, 1890.
(4) Pascal. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. *Thèse de Paris*, 1892.
(5) Lesage et Pascal. Polyadénite tuberculeuse primitive du premier âge. *Arch. gén. de méd.*, 1893, t. II.

l'organisme, et envahissant les ganglions périphériques au même titre que les ganglions centraux. La micro-polyadénie périphérique serait, dans ces cas, l'indice palpable de cette forme de tuberculose ganglionnaire généralisée sans participation des viscères. A l'instigation de M. Marfan, nous nous sommes appliqué à vérifier ces assertions et nous[1] avons exposé dans notre thèse inaugurale les premiers résultats de nos recherches. Celles-ci nous ont conduit à admettre que la micro-polyadénie n'est pas toujours liée à la tuberculose, comme l'avaient avancé tous les auteurs précédents. Cette affection se montre, non seulement dans la tuberculose, mais aussi dans différentes septicémies chroniques des enfants du premier âge et des nourrissons. On la rencontre dans la septicémie chronique d'origine gastro-intestinale, dans la cachexie syphilitique, dans la cachexie consécutive à certaines affections aiguës, en particulier aux broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, succédant souvent chez les jeunes enfants à la rougeole ou à la coqueluche ; enfin, dans la cachexie qui succède aux suppurations prolongées de la peau.

Étiologie. — Nous venons d'énumérer les septicémies chroniques dans lesquelles se montre la micro-polyadénie. Ces septicémies se rencontrent surtout chez les nourrissons, jusqu'à l'âge de 2 ans ; elles s'observent aussi dans la moyenne enfance, de 2 à 5 ou 6 ans, quoiqu'un peu moins fréquemment. C'est à ces époques de l'enfance que la micro-polyadénie se montre de préférence. A un âge plus avancé, jusqu'à 9 ou 10 ans, on peut encore la trouver, mais plus rarement. Le sexe n'a pas d'influence. La tuberculose est la maladie qui produit le plus souvent la micro-polyadénie, et dans les formes nombreuses que la tuberculose affecte chez les enfants, une forme spéciale l'engendre surtout, c'est la forme décrite par M. Marfan[2] sous le nom de tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. On rencontre toutefois la micro-polyadénie dans toutes les autres formes de la tuberculose. L'adénopathie trachéo-bronchique se place à cet égard en seconde ligne. L'adénopathie trachéo-bronchique peut, dans certains cas, être presque latente, et n'avoir aucun retentissement général sur l'organisme, ni par là même sur les ganglions périphériques. Le plus souvent, elle s'accompagne d'état cachectique plus ou moins accentué. Dans ce cas, la présence de la micro-polyadénie est de règle. Il en est de même dans la péritonite chronique tuberculeuse. Les formes aiguës de tuberculose, souvent consécutives à une tuberculose localisée latente qui déjà avait débilité le malade, et en particulier à l'adénopathie trachéo-bronchique, montrent aussi la micro-polyadénie. Signalons à cet égard la tuberculose généralisée aiguë dans toutes ses façons d'être, qu'elle affecte la forme méningée, ou broncho-pneumonique, ou pneumonique, ou péritonéale. La dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveau-nés et des enfants du premier âge est la seconde cause fréquente de la micro-polyadénie. La dyspepsie des enfants au gros ventre, élevés au biberon, ou alimentés irrégulièrement avec des substances indigestes, est à cet effet caractéristique. Hâtons-nous de dire toutefois que l'athrepsie de Parrot, qui est

(1) F. Potier. Polyadénite périphérique chronique chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1894.
(2) Marfan. *Semaine médicale*, décembre 1892, n° 64.

une forme spéciale de la cachexie consécutive à la gastro-entérite chronique vulgaire des nourrissons, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le 3e mois, ne s'accompagne pas ordinairement de micro-polyadénie. Cette lésion se rencontre surtout dans la cachexie gastro-intestinale vulgaire, qu'elle s'accompagne ou non de rachitisme. La syphilis des nouveau-nés et des jeunes enfants, qui est presque toujours la syphilis héréditaire, est la troisième grande cause de la micro-polyadénie. Il faut pour cela que les enfants présentent de la cachexie syphilitique. Ils ont alors constamment la micro-polyadénie. Enfin, certaines broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, principalement les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole et à la coqueluche, entraînent un amaigrissement notable, une sorte d'état cachectique plus ou moins prolongé, qui s'accompagne de micro-polyadénie. C'est la micro-polyadénie des convalescences pénibles de certaines maladies aiguës. Le même phénomène peut se produire dans la cachexie consécutive à la pyodermie prolongée. Ici les ganglions sous-cutanés périphériques, alors qu'existe la suppuration de la peau, sont surtout engorgés au début par un processus inflammatoire aigu. C'est, à ce moment, l'adénite banale consécutive aux lésions cutanées du voisinage. Les ganglions enflammés sont alors le plus souvent gros et indurés. Mais, au milieu de ces ganglions plus gros, il est souvent possible de percevoir des ganglions très petits, mobiles, durs.

Lorsque la cachexie suppurative s'établit, et si parallèlement l'on soigne les lésions cutanées et qu'elles viennent à être guéries, les gros ganglions enflammés diminuent de volume; mais souvent ils restent durs, et se confondent avec les petits ganglions primitivement atteints. Il en résulte une micro-polyadénie périphérique généralisée, qui ne diffère en rien, comme aspect, de la micro-polyadénie des autres infections chroniques. Un dernier paragraphe important doit être ouvert à l'étiologie. C'est celui de l'association de deux ou de plusieurs septicémies chroniques évoluant simultanément, et contribuant chacune pour sa part à produire la micro-polyadénie périphérique. Il arrive souvent, par exemple, qu'un enfant atteint de tuberculose chronique apyrétique présente en même temps de la gastro-entérite chronique d'origine alimentaire. De même un petit syphilitique héréditaire peut présenter la même association morbide, ou même à la fois être tuberculeux, dyspeptique et syphilitique. Les mêmes considérations peuvent se faire pour les enfants qui ont été atteints de broncho-pneumonies subaiguës ou à rechutes, ou de pyodermies prolongées. Dans ces cas complexes, la micro-polyadénie est de règle.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Dans nos recherches sur l'anatomie pathologique des ganglions réalisant le type de la micro-polyadénie périphérique, nous nous sommes demandé d'abord si ces ganglions, comme l'avaient avancé les auteurs qui s'étaient occupés avant nous de la question, étaient toujours atteints de lésions tuberculeuses. Pour résoudre cette question, nous avons dû différencier les ganglions en deux catégories. Dans une première, déjà décrite par M. Mirinescu et par MM. Lesage et Pascal, les ganglions présentent à l'œil nu de petites granulations tuberculeuses ou de la

matière caséeuse, auquel cas la nature tuberculeuse de l'affection est évidente, et a été démontrée du reste expérimentalement par les auteurs précédents. Dans la seconde catégorie, les ganglions sont rouges, un peu durs, mais ils n'ont pas l'apparence tuberculeuse. Il résulte de nos expériences que l'inoculation de ces derniers ganglions aux animaux n'engendre la tuberculose que dans un seul cas : celui de granulie confluente, par conséquent d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch. Mais l'inoculation aux animaux reste négative, si l'on prend ces ganglions chez un enfant présentant seulement de la tuberculose discrète, simplement localisée, réalisant par exemple le type de l'adénopathie trachéo-bronchique sans extension des lésions tuberculeuses aux autres organes. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'infection sanguine bacillaire généralisée, ou mieux de septicémie bacillaire. C'est pour cela que l'inoculation reste sans effet. Dans le cas de granulie, au contraire, le bacille de Koch existe dans le ganglion ; il y existe apporté par la voie sanguine, et peut séjourner depuis plus ou moins de temps dans le tissu ganglionnaire. Le plus souvent du reste il n'a pu encore déterminer dans ce tissu de lésion apparente de tuberculose. Mais le ganglion, ainsi bacillisé, est porteur du germe pathogène : son inoculation donne la tuberculose aux animaux. Enfin lorsqu'on inocule les ganglions recueillis chez les sujets ne présentant dans leurs organes aucune trace de tuberculose, c'est-à-dire les ganglions des enfants atteints seulement soit de gastro-entérite chronique, soit de cachexie syphilitique, soit des autres infections chroniques que nous avons signalées comme cause de micro-polyadénie, dans tous ces cas la tuberculose n'est jamais obtenue consécutivement à l'inoculation des ganglions lésés.

Dans tous ces cas également l'examen microscopique des ganglions non tuberculeux à l'œil nu ne révèle ni cellule géante, ni bacille. On constate seulement un léger épaississement de la capsule ganglionnaire, de l'hyperplasie des trabécules conjonctives intra-ganglionnaires, et une légère distension des follicules et des sinus lymphatiques. Là se bornent les lésions ganglionnaires apparentes au microscope.

Le foie et la rate présentent ordinairement des lésions qui vont de pair avec la micro-polyadénie. On les trouve à l'autopsie considérablement augmentés de volume, sinon lésés profondément. Cette hypertrophie peut s'accompagner en effet des altérations variées de ces organes que l'on rencontre dans les toxi-infections. De même les ganglions centraux, soit du mésentère, soit du médiastin, sont le plus souvent engorgés, et paraissent plus volumineux que normalement, s'ils n'ont pas par surcroît les lésions spécifiques de la maladie initiale. Somme toute, tous les organes qualifiés de lymphoïdes se trouvent simultanément touchés. Le foie, comme la rate, ont subi diverses dégénérescences. S'ils ne sont pas tuberculeux, ils ont subi la transformation graisseuse ou amyloïde, ou toute autre dégénérescence plus ou moins profonde des éléments qui les constituent. La *pathogénie* de la micro-polyadénie se trouve par là même éclairée d'un nouveau jour. La micro-polyadénie, qui se rencontre en diverses septicémies chroniques, n'a rien de spécifique. Elle représente une lésion simplement réactionnelle contre

l'élément toxi-infectieux, au même titre que les lésions hépatique et splénique ordinairement concomitantes, et que les lésions des ganglions centraux. On doit par suite considérer la lésion de la micro-polyadénie comme une lésion banale d'ordre irritatif, dépendant d'une toxi-infection généralisée primitive, avec ou sans apport microbien direct dans le tissu ganglionnaire. Cette lésion irritative se traduit par les phénomènes habituels de l'inflammation chronique.

Symptomatologie. — Les enfants atteints de micro-polyadénie sont des enfants ordinairement amaigris, présentant à des degrés divers les attributs de la cachexie. Les saillies osseuses sont proéminentes ; les méplats normaux et les dépressions normales du corps humain, ordinairement peu accentués à cette époque de la vie où les contours sont arrondis, sont nettement accusés. C'est ainsi que le pli de l'aine, le creux axillaire, les parties latérales de la nuque apparaissent comme des dépressions profondes de la surface cutanée. Si l'on palpe ces différentes régions en refoulant la peau avec la pulpe des cinq doigts réunis, on perçoit facilement dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané la présence de petits ganglions indurés. Legroux en donne le tableau suivant : « Je n'ai pas besoin, dit-il, de vous décrire ces petits ganglions ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts comme des pois ou des grains de plomb, insinués sous la peau, sans adhérences entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence. » Il est très facile de percevoir par le palper ces petits ganglions au pli de l'aine et dans la région cervicale. Quelquefois même, dans les cas d'amaigrissement extrême, on les voit à contre-jour, surtout à la nuque, soulever la surface cutanée. Dans l'aisselle, il peut être plus difficile de les percevoir. Pour le bien faire, il faut refouler avec la pulpe des doigts la paroi inférieure de la région axillaire, et la repousser en haut et en dedans contre le gril costal qui limite la région. On perçoit alors nettement les petits ganglions indurés, disposés en chapelet, roulant sous le doigt. On peut les faire glisser sur la paroi costale. La sensation de chapelet est encore plus caractéristique au pli de l'aine et à la région cervicale postérieure. Les ganglions ainsi perçus sont toujours multiples. Leur dureté même paraît augmenter leur nombre, en ce sens qu'elle permet de sentir tous les ganglions normalement situés dans le tissu cellulaire des régions explorées. L'autre grand caractère, déjà signalé par Legroux, est l'indolence. On peut à son gré palper, presser, faire rouler ces ganglions sans déterminer la moindre réaction douloureuse. Aucune manifestation inflammatoire aiguë n'atteint ces ganglions. Ils ne contractent par suite aucune adhérence avec les tissus voisins, et ils ne suppurent jamais. Ils restent toujours petits.

Au point de vue de leur volume toutefois, et au point de vue de leur consistance, on peut en distinguer deux sortes. Dans la gastro-entérite chronique ils sont le plus souvent un peu plus gros, un peu plus pâteux, un peu moins durs. Dans les autres septicémies chroniques ils restent plus durs, comme rétractés, et toujours très petits, extrêmement mobiles. Pour être caractéristiques ils doivent siéger à tous les carrefours lymphatiques périphé-

riques : aine, aisselle, région de la nuque. Toutefois, dans certains cas de gastro-entérite chronique, ils nous ont paru plus accentués à la région de l'aine, et moins facilement perceptibles aux régions de l'aisselle et de la nuque. Mais cette constatation a été exceptionnelle. Presque toujours, dans la gastro-entérite comme dans les autres septicémies, ils sont généralisés.

A quelle époque la micro-polyadénie périphérique devient-elle apparente au cours des maladies qui la causent? Il faut, pour qu'on la perçoive, que l'amaigrissement soit déjà notable. L'époque de son apparition est donc variable suivant la résistance du sujet atteint, et suivant sans doute la virulence de l'agent pathogène. Deux grands symptômes, comme nous l'avons vu à l'anatomie pathologique, sont ordinairement unis à la micro-polyadénie. Ce sont l'augmentation du volume du foie et l'augmentation du volume de la rate. L'hypertrophie de ces organes paraît évoluer parallèlement à la micro-polyadénie. Elle ne l'accompagne pas forcément. Mais associées à la micro-polyadénie et à un amaigrissement considérable, l'hypertrophie du foie et l'hypertrophie de la rate sont la marque d'une cachexie profonde.

L'évolution de la micro-polyadénie est lente et torpide. A l'état de cachexie extrême, la mort termine fatalement cette évolution. Mais si la toxi-infection causale est moins intense, les ganglions atteints recouvrent leur volume normal et leur consistance ordinaire, à mesure que la santé se rétablit. La graisse du tissu cellulaire sous-cutané reparaît. Elle masque de nouveau les chapelets ganglionnaires, qui redeviennent moins facilement perceptibles, retrouvent leur élasticité et leurs contours habituels.

Ce processus de restitution à l'intégrité parfaite se voit dans certaines gastro-entérites curables; il se voit dans la syphilis soignée à temps malgré l'état cachectique déjà atteint; il se voit enfin dans la terminaison heureuse des pyodermites et des broncho-pneumonies torpides et à rechutes, lorsque cette terminaison heureuse peut se produire. Il ne se voit jamais dans la tuberculose généralisée, pas même dans la tuberculose diffuse chronique apyrétique, toujours mortelle chez les jeunes enfants, quoique longue dans son évolution. Peut-être se voit-il exceptionnellement dans l'adénopathie trachéo-bronchique restée tout à fait localisée aux ganglions du hile.

Diagnostic. — Le diagnostic de la micro-polyadénie est facile. Dans les septicémies chroniques des nourrissons et des jeunes enfants, il suffit de rechercher cette lésion pour la trouver. Le caractère de petitesse des ganglions, leur indolence, la multiplicité des ganglions pris, écartent toute comparaison avec les adénites aiguës causées par une infection locale de voisinage, ou même par infection aiguë généralisée, comme dans la maladie décrite par Pfeiffer sous le nom de *fièvre ganglionnaire*. De même les adénopathies de la période soit primaire, soit secondaire de la syphilis ne ressemblent nullement à la micro-polyadénie. Elles ont tout au plus comme rapport avec elle l'indolence de la période secondaire. Mais dans la syphilis les ganglions indurés sont gros; ils sont petits dans la micro-polyadénie. Il ne faut pas oublier toutefois que la micro-polyadénie peut se produire dans la cachexie syphilitique des jeunes enfants.

Pronostic. — La valeur pronostique de la micro-polyadénie est considé-

rable. Associée à l'hypertrophie du foie et à l'hypertrophie de la rate, la micro-polyadénie périphérique traduit extérieurement, pour ainsi dire, la lutte de l'organisme contre les toxi-infections lentes. Elle en est l'indice facile à percevoir pour quiconque le recherche et permet d'en suivre les phases. Sa valeur pronostique est surtout grave lorsque l'examen du malade a révélé que des toxi-infections combinées, comme la gastro-entérite chronique unie à la tuberculose ou à la syphilis, concourent à la déchéance de l'organisme. Alors, s'ajoutant à l'amaigrissement et aux autres symptômes de cachexie, elle marque souvent la dernière étape dans la résistance aux progrès de l'invasion toxi-infectieuse. Mais, comme nous l'avons vu, elle n'est pas toujours le signe certain d'une terminaison fatale. Dans des cas assez nombreux, elle est susceptible de rétrocession. Sa disparition est alors l'excellent indice de la guérison complète.

Le *traitement* de la micro-polyadénie périphérique est le traitement de la maladie générale qui l'a causée.

XIII

MALADIES DE LA PLÈVRE

PAR LE Dr NETTER
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Trousseau.

DES AFFECTIONS DE LA PLÈVRE CHEZ L'ENFANT

LEUR FRÉQUENCE — LEUR IMPORTANCE — LEUR NATURE

Les maladies de la plèvre sont certainement moins fréquentes chez l'enfant que les affections du poumon. Elles n'en présentent pas moins une très grande importance, importance surtout pratique; car maintes fois la vie du petit malade dépendra d'un diagnostic porté à temps. Ce diagnostic n'est possible que si le médecin conserve toujours présente à l'esprit l'idée de cette maladie d'allure souvent insidieuse et sans grand fracas.

On a dit que la pleurésie de l'enfance était très rare, qu'elle ne différait en rien de la pleurésie de l'adulte. Ces deux propositions sont inexactes, comme on va le voir. La rareté de la pleurésie infantile a été soutenue par Valleix, par Barrier. Le premier affirme que la pleurésie existe très rarement sans inflammation du poumon chez les nouveau-nés. Il n'a trouvé de traces d'inflammation de la plèvre que dans un sixième des cas de pneumonie chez les enfants de moins de 8 mois, qu'un huitième en s'arrêtant à 2 mois et demi. Barrier dit n'avoir observé aucun cas de pleurésie simple avant l'âge de 6 ans; de 6 à 10 ans, il n'en a rassemblé qu'un très petit nombre, tandis que de 10 à 15 ans la pleurésie lui a paru aussi commune que chez l'adulte. Antérieurement à ces auteurs Billard et Mignot, simultanément ou postérieurement Baron[1], Rilliet et Barthez, Bouchut, West, Crisp, Steiner, Steffen, etc., déclarent au contraire que la *pleurésie n'est pas rare chez les enfants à tous les âges; qu'elle est, il est vrai, souvent secondaire; mais que dans un nombre respectable de cas elle survient à l'état isolé, primitif*. Smith[2] a pu en 7 mois, à l'hospice des Enfants assistés de New-York, réunir 11 observations de pleurésie en même temps que 35 de bronchite, 21 de pneumonie et 3 de tuberculose. Il s'agit là, comme l'on voit, de chiffres élevés, et la pleurésie infantile ne mérite pas le dédain que lui témoignait Valleix. La plèvre peut être frappée à tous les âges, ainsi qu'en témoignent les statistiques suivantes où se trouvent confondues les pleurésies de toute nature.

(1) Baron. De la pleurésie dans l'enfance. *Thèse de Paris*, 1841.
(2) Lewis Smith. Pleuritis in children. *American Journal of Obstetrics*. XIII et XIV, 1880-81.

AGE.	STEFFEN	ISRAËL.
Moins de 1 an	5	11
De 1 à 2 ans	7	8
De 2 à 3 —	7	27
De 3 à 4 —	10	26
De 4 à 5 —	10	22
De 5 à 6 —	7	17
De 6 à 7 —	8	9
De 7 à 8 —	3	21
De 8 à 9 —	9	10
De 9 à 10 —	3	14
De 10 à 11 —	9	7
De 11 à 12 —	3	13
De 12 à 13 —	5	6
De 13 à 14 —	4	5
De 14 à 15 —	1	10
	91	206

Ces deux statistiques établissent la fréquence plus grande de la pleurésie chez les enfants de moins de 5 ans.

AGE.	STEFFEN.	ISRAËL.
De 1 à 5 ans	42,8	45,6
— 5 à 10 —	33	34,4
— 10 à 15 —	24,2	20

La pleurésie se voit assez fréquemment chez les tout jeunes enfants. Lewis Smith, qui a recueilli ses observations à l'hôpital des enfants assistés de New-York et dont la statistique ne saurait évidemment être assimilée aux précédentes recueillies dans des hôpitaux d'enfants, a trouvé sur 49 de ses petits malades :

3 âgés de moins de 2 mois,
14 — de 2 à 6 mois,
2 — de 6 à 12 —
14 — de 1 à 3 ans,
10 — de 3 à 6 —
6 — de 6 à 12 —

Billard, Barrier, Crisp[1], Weber, West citent des observations de pleurésie chez les nourrissons. Hervieux[2] a consacré un travail spécial à la pleurésie des nouveau-nés dont il a observé 14 cas, sur lesquels 7 fois l'épanchement était purulent, 1 fois séreux, 3 fois séro-sanguinolent ; 3 fois la pleurésie était sèche. Cette pleurésie des nouveau-nés est généralement double 8 fois sur 14.

On distingue en général dans les pleurésies des cas primitifs et des cas secondaires.

La pleurésie secondaire survient au cours d'une autre maladie générale ou locale, celle-ci ayant pour siège soit les poumons, soit tout autre organe.

Certains auteurs ont contesté l'existence de pleurésies primitives. On a peine à imaginer en effet comment une influence pathogène et, dans

(1) Crisp. On infantile pleurisy. *Lancet*, 1847.
(2) Hervieux. Pleurésie des nouveau-nés. *Gaz. des hôpitaux*, 1860.

l'espèce, il s'agit presque toujours d'un microbe, peut arriver à la plèvre autrement que par le poumon ou les organes voisins qui devraient éprouver les premiers effets de cette action. L'existence des pleurésies primitives semblait cependant bien évidente de par la clinique et l'anatomie pathologique (pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses et pleurésies purulentes pneumococciques primitives). L'étude des lésions professionnelles dans les métiers où l'on inhale des poussières et la pathologie expérimentale ont établi définitivement l'existence des pleurésies primitives et éclairé leur mécanisme. Knauff avait signalé des taches noires sous la plèvre costale dans l'anthracose. Julius Arnold[1] a vu les poussières arriver dans les lymphatiques sous-pleuraux chez les animaux soumis à des inhalations. Heller[2] a montré que les taches noires de l'anthracose pleurale occupent des ganglions sous-pleuraux dont la pigmentation est possible sans qu'il y ait anthracose pulmonaire. On pouvait se demander toutefois si le pigment ne pouvait venir des ganglions bronchiques où il aurait été déposé au préalable. Grawitz[3] tout récemment a démontré péremptoirement que les poussières pigmentaires dans tous ces cas ont cheminé par les voies aériennes et ont traversé le poumon. Il fait arriver dans la trachée de lapins des poussières de charbon, d'oxyde de fer ou de cinabre et en trouve dans les deux plèvres. Chez d'autres lapins il a fait au préalable un pneumothorax. Dans ce cas, la plèvre du côté du pneumothorax conserve sa coloration normale.

Chez les enfants la pleurésie est souvent secondaire.

West a trouvé 72 pleurésies secondaires contre 8 pleurésies primitives. Steiner et Neureutter, Gerhardt, Rilliet et Barthez admettent que la pleurésie primitive infantile est sensiblement plus rare; Steffen trouve 35 pleurésies secondaires contre 56 primitives; Israël, 122 pleurésies secondaires contre 84 primitives. Les affections qui se compliquent le plus souvent de pleurésies sont tout d'abord les affections du poumon dans l'ordre suivant : pneumonie franche et broncho-pneumonie; tuberculose pulmonaire; bronchite; kystes hydatiques; infarctus; gangrène pulmonaire. Puis par ordre d'importance les maladies générales : scarlatine; rougeole; coqueluche; rhumatisme articulaire aigu; infection purulente; fièvre typhoïde; scorbut; diphtérie. Les maladies de l'abdomen : péritonites de toute origine et plus spécialement l'appendicite; maladies du foie, de la rate. Les maladies des reins, du cœur. Plus rarement les maladies du pharynx, de l'œsophage, de la colonne vertébrale.

La statistique d'Israël[4] portant sur un nombre considérable de pleurésies donne 84 pleurésies primitives et 122 pleurésies secondaires ainsi réparties :

Après pneumonie fibrineuse	38
— broncho-pneumonie	12
— tuberculose	13
— pneumonie chronique	3
— scarlatine	13

(1) Arnold. *Untersuchungen über Staubinhalationen und Staubmetastasen.* Leipzig, 1885.
(2) Von Heller. Ueber subpleurale Lymphdrusen. *D. Arch. f. klin. Med.*, LV, 1895.
(3) Grawitz. Zur Physiologie und Pathologie der Pleura. *Berliner klin. Woch.*, 1897.
(4) Israel. Studier over Pleuritis hos Born. *Thèse de Copenhague*, 1882.

Après rougeole	14
— coqueluche	9
— rhumatisme	9
— affection cardiaque	2
— néphrite	3
— traumatisme pulmonaire	1
— gangrène pulmonaire	2
— pyohémie	1
— péritonite (?)	1
— scorbut (?)	1

Le tableau suivant, emprunté à Bocher[1], offre l'avantage de mettre en regard les causes de pleurésies secondaires chez l'enfant et chez l'adulte. Il s'agit de 71 pleurésies d'épanchement appréciable, 15 remplissaient la cavité pleurale, 18 montaient jusqu'à l'épine, 16 jusqu'à la partie moyenne, 22 jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; 11 fois l'épanchement était purulent; 3, hémorragique; 10, séreux; 21, séro-fibrineux.

	ADULTES	ENFANTS
Tuberculose	19	4
Pneumonie	11	5
Ascite	1	
Leucémie	1	
Alcoolisme	2	
Emphysème	2	
Ulcère simple de l'estomac	1	
Péritonite locale	1	
Rougeole		2
Coqueluche		3
Scarlatine	1	4
Infarctus pulmonaire	1	
Rhumatisme	2	2
Affection cardiaque	5	
Infection puerpérale	4	

On voit que *chez l'enfant la tuberculose a été moins souvent en jeu que chez l'adulte*, 1 fois sur 5 au lieu d'environ 1 sur 3; qu'inversement la *pneumonie se voit dans un quart des cas chez l'enfant*, il faudrait sans doute dire la moitié, car la rougeole et la coqueluche n'ont provoqué la pleurésie que par l'intermédiaire d'une lésion inflammatoire du poumon. Chez l'adulte la pneumonie n'est en cause que dans un cinquième des pleurésies secondaires. Cette fréquence de la pneumonie, contrastant avec une rareté relative de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies infantiles, ressort très nettement encore de la statistique d'Israël qui trouve 38 fois la pneumonie fibrineuse, 12 fois la pneumonie catarrhale, 13 fois la tuberculose, sur 122 pleurésies secondaires.

Nous avons montré ce qu'il fallait penser de la rareté des maladies de la plèvre chez les enfants. Voyons maintenant si la pleurésie chez les enfants diffère, par une particularité quelconque, de ce qu'elle est chez l'adulte. Nous trouvons à ce point de vue plusieurs traits distinctifs. Nous avons vu que la pleurésie de l'enfant est beaucoup plus rarement tuberculeuse.

(1) Bocher. Kliniske Jagttagelser over den secundare Pleuritis. *Hospital Tilende*, 1893.

En second lieu la *pleurésie infantile est beaucoup plus souvent purulente, et cette pleurésie purulente est due le plus ordinairement au pneumocoque, ce qui, à notre avis, rend compte de la bénignité des pleurésies infantiles*. Nous ne nous occuperons tout d'abord que d'établir la fréquence de l'empyème chez les enfants.

Pour cela nous pourrions nous contenter de laisser parler les observations que nous avons recueillies en deux ans et demi dans notre service de l'hôpital Trousseau. Nous y avons traité 25 enfants pour une pleurésie purulente, 21 pour une pleurésie séro-fibrineuse. Il s'agit, nous insistons sur ce point, d'enfants traités pour une pleurésie, et nous avons mis de côté aussi bien les cas dans lesquels l'autopsie révélait des lésions pleurales, que ceux de malades chez lesquels l'auscultation révélait une participation insignifiante des plèvres au cours d'une affection pulmonaire. Les statistiques de quelques autres auteurs indiquent des chiffres très semblables aux nôtres. Lewis Smith, sur 49 pleurésies infantiles, a vu plus de 29 pleurésies purulentes. Barlow et Parker[1], à l'hôpital de Great-Ormond street, 39 pleurésies purulentes sur 60 pleurésies infantiles. La prédominance serait encore plus forte, si l'on ne tenait compte que des pleurésies avec épanchement assez important pour nécessiter une intervention active.

Sur les 21 pleurésies séreuses, la thoracocentèse n'a été faite que 8 fois, et n'était urgente que 4 fois. Elle était nécessaire dans les 25 pleurésies purulentes. Ainsi sur 29 pleurésies dans lesquelles il a fallu intervenir, au moins par la ponction, l'épanchement a été reconnu purulent 25 fois.

West[2], en 1881, donnait ainsi les résultats de sa longue pratique en pédiatrie. Sur 50 pleurésies dans lesquelles il a pratiqué la ponction, 47 fois il a trouvé du pus. Voici, d'autre part, des statistiques donnant des chiffres moins élevés peut-être, parce qu'ils ont tenu plus compte que nous des pleurésies sans importance. Nous citerons :

Mackey.	15	pleurésies purulentes	sur	44
West	16	—	—	54
Israël	59	—	—	206

Ce qui donne en réunissant les observations un total de 88 pleurésies purulentes sur 304 pleurésies avec épanchement, soit 29 pour 100.

Pour faire ressortir de suite combien cette proportion des pleurésies purulentes chez l'enfant diffère de celle qu'on observe chez l'adulte, nous dirons que chez celui-ci la proportion des épanchements purulents est seulement de 5,4 à 7,6 pour 100. Mackey[3] a trouvé 4 empyèmes sur 74 pleurésies d'adultes traitées à l'hôpital en 5 ans. Ziemssen[4], à l'hôpital de Munich, en 14 ans, a traité chez l'adulte 498 pleurésies avec épanchement, dont 38 seulement étaient purulentes, soit 7,6 pour 100. On voit que chez l'enfant la pleurésie est 4 à 5 fois plus souvent purulente que chez l'adulte. Ainsi dès le début de notre étude de la pleurésie infantile, nous sommes amené à nous

(1) Barlow et Parker. Notes on pleuritic effusions in children. *British med. Journal*. 1877, II.
(2) West. Sur la pleurésie et la thoracocentèse chez les enfants. *Nice médical*, avril 1881.
(3) Mackey. On empyema in children. *Medical Times*, 1875, II, 555.
(4) *Annalen der städtischen Krankenhäuser zu München*.

occuper de la nature de l'épanchement, à opposer les épanchements purulents aux épanchements séro-fibrineux.

C'est qu'en effet la qualité de l'épanchement a dans la pleurésie une importance capitale, et les traités didactiques ont sanctionné cette distinction, en consacrant à ces deux formes de pleurésie des chapitres différents. Nous nous conformerons à cet usage. Mais au lieu de suivre l'ordre habituel et de traiter d'abord des épanchements séro-fibrineux, nous commencerons par les pleurésies purulentes les plus importantes à connaître, les plus spéciales à l'enfance. Notre manière de procéder marquera plus nettement encore que nous ne partageons à aucun degré l'opinion de ceux qui veulent voir dans la pleurésie purulente un stade plus avancé, plus intense de la pleurésie séreuse. Nous ne saurions trop mettre en garde contre l'opinion défendue par Frœntzel, qui veut que la pleurésie purulente commence par être séreuse, opinion contre laquelle ont déjà protesté Moutard-Martin, Dieulafoy, Wilson Fox, Goodhart, Ashby et Wright[1].

Dès son début, dit M. Dieulafoy, *une pleurésie aiguë est destinée à être ou ne pas être purulente.*

La pleurésie purulente est purulente d'emblée, ou tout au moins l'épanchement y est trouvé tel dès le début. Il s'agit dès le début de pus dilué qui devient ensuite plus épais. Sans doute très souvent le liquide des pleurésies anciennes est purulent et non séreux. C'est que l'épanchement purulent ne peut être résorbé, tandis que l'épanchement séreux est presque toujours résorbé. Dans certains cas un épanchement séreux peut persister avec cette apparence plusieurs semaines. Cela est rare, sauf dans les cas de pleurésie accompagnant la tuberculose ou les affections cardiaques (Ashby et Wright).

Pour les raisons que nous venons d'indiquer, notre étude portera tout d'abord sur les pleurésies purulentes, qui chez l'enfant, comme l'on va voir, diffèrent à certains rapports du type habituel des pleurésies purulentes chez l'adulte.

Nous traiterons ensuite des pleurésies séro-fibrineuses, hémorragiques, qui n'offrent pas de particularité bien spéciale à cet âge.

Cette démarcation absolue entre la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie purulente est, du reste, aujourd'hui adoptée à peu près partout. Comme le disent avec raison MM. Barthez et Sanné, dans la 3e édition du magistral Traité de Rilliet et Barthez : « Ce sont des maladies très différentes : cause, nature, symptômes, marche, pronostic, traitement, tout les disjoint. Elles n'ont qu'un seul point commun, l'épanchement dans la plèvre, et encore la nature de l'épanchement est-elle dissemblable dans les deux cas. »

PLEURÉSIES PURULENTES

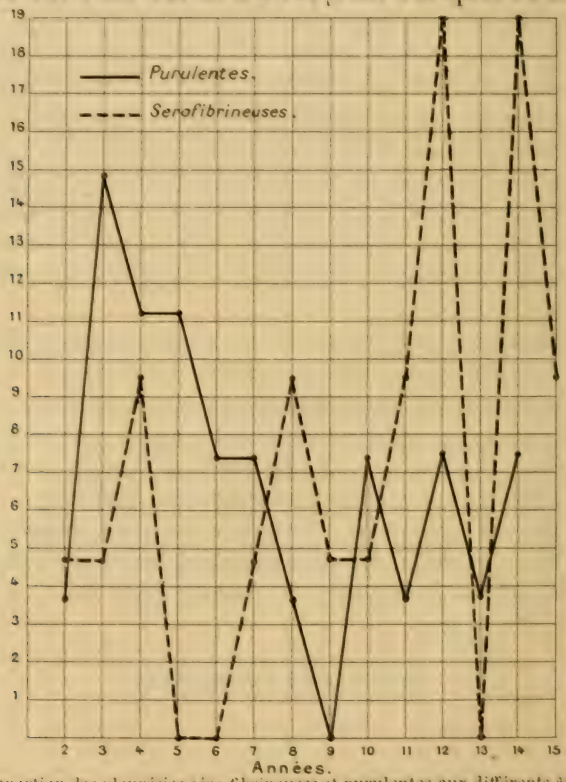
Nous venons d'établir que, dans moitié ou tiers des cas, la pleurésie de l'enfant est purulente, tandis que chez l'adulte elle ne présente ce caractère que dans 1/15e ou 1/16e des cas.

(1) Ashby et Wright. *Diseases of the children*, 1889.

Age. — La fréquence des pleurésies purulentes varie du reste sensiblement, suivant l'âge des enfants. Le tableau ci-dessous, et le tracé qui suit, basés sur nos observations personnelles, indique la répartition des pleurésies purulentes ou séreuses observées aux différents âges.

	ÉPANCHEMENTS PURULENTS[1].	SÉREUX.
Moins de 1 an	»	»
De 1 à 2 ans . . .	1	1
— 2 - 3 — . . .	5	1
— 3 - 4 — . . .	3	2
— 4 - 5 — . . .	3	»
— 5 - 6 — . . .	2	»
— 6 - 7 — . . .	2	1
— 7 - 8 — . . .	1	2
— 8 - 9 — . . .	»	1
— 9 - 10 — . . .	2	1
— 10 - 11 — . . .	1	2
— 11 - 12 — . . .	2	4
— 12 - 13 — . . .	1	»
— 13 - 14 — . . .	2	4
— 14 - 15 — . . .	»	2
	27	21

Ainsi chez les enfants de moins de 5 ans, nous trouvons 12 pleurésies purulentes sur 16; 7 sur 12, de 5 à 10; 6 sur 18, après 10 ans.



Proportion des pleurésies séro-fibrineuses et purulentes aux différents âges.

[1] Aux 25 pleurésies purulentes de notre service nous avons joint 2 cas suivis en ville pendant la même période.

Griffith[1], à Leeds, a trouvé les proportions suivantes : 29 pleurésies purulentes sur 39 pleurésies chez les enfants de moins de 10 ans; 7 sur 23 chez les sujets de 10 à 20 ans. Smith à New-York :

Enfants de moins de 2 mois.	3 pleurésies purulentes	sur	3
— de 2 à 6 mois. . .	9	—	— 14
— de 6 à 12 — . .	2	—	— 2
— de 1 à 3 ans .	majorité	—	— 14
— de 3 à 6 —	majorité	—	— 10
— après 6 ans.	1	—	- 6

Israël à Copenhague :

Enfants au-dessous de 1 an . .	7	—	— 11
— de 1 à 2 ans . . .	8	—	— 8
— de 2 à 3 — . . .	14	-	— 27
— de 3 à 4 — . . .	11	—	— 26
— de 4 à 5 — . . .	5	—	— 22
— de 5 à 10 — . . .	10	—	— 71
— de 10 à 15 — . . .	4	—	— 41

En réunissant les cas de Netter, Boncour, Falkenheim, Mügge, Schaedla, Büttner, Voigtel, Schede, Dambacher, Schülz, Hofmokl, Foltaneck, Goodlee, Griffith, Robertson, Schenker, Simonett, Adam, Hottinger, Eberle, Schwarz, Martin, Koplik, Beck, Poore, Wabash, Israël, Runeberg et Tchernow, nous trouvons :

Sur 642 pleurésies infantiles purulentes :

395 cas au-dessous de 5 ans	62	pour 100
176 — de 5 à 10 ans.	27,6	—
70 — de 10 à 15 —	10,4	—

Ainsi au-dessous de 5 ans la grande majorité des pleurésies est de nature purulente. Cette notion a une importance pratique très grande, puisqu'elle permettra, avant de faire la ponction, de prévoir avec de grandes chances la qualité d'un épanchement chez l'enfant.

Sur les 25 observations recueillies dans notre service, 15 se rapportaient à des garçons et 10 à des filles. La statistique de Simmonds indiquerait une prédominance à peu près analogue chez le sexe masculin, 140 contre 100. Celle d'Israël, 33 garçons contre 26 filles.

Causes. — *On a cherché à expliquer de diverses façons cette fréquence plus grande de la pleurésie purulente chez l'enfant.* On comprend très bien la purulence dans la *pleurésie des nouveau-nés* qui est une *conséquence de l'infection puerpérale*; mais ces pleurésies des nouveau-nés ne jouent qu'un rôle peu important dans le total des pleurésies infantiles. *La grande fréquence des pleurésies à pneumocoques, la rareté relative des pleurésies tuberculeuses chez l'enfant, fournissent à notre avis l'explication la plus satisfaisante de cette particularité. La pleurésie causée par le pneumocoque est le plus souvent purulente. Les épanchements consécutifs à la tuberculose pleurale sont d'habitude séro-fibrineux.* Chez l'enfant la pleurésie est très souvent due à la pneumonie, chez l'adulte à la tuberculose.

[1] Griffith. Remarks on fifty cases of empyema. *Medical chronicle*, 1889.

Voici du reste l'étiologie de nos 27 pleurésies purulentes d'enfants :

11 étaient manifestement consécutives à une pneumonie franche,
3 avaient suivi une broncho-pneumonie,
9 en apparence primitives et dues au pneumocoque ou streptocoque, avaient peut-être eu pour origine une pneumonie ou une broncho-pneumonie méconnue avant les entrées.
1 un kyste hydatique du poumon,
2 étaient liées à la tuberculose.

Le dernier cas se rapportait à une pleurésie putride survenue chez un convalescent de fièvre typhoïde.

Simmonds[1], sur 110 pleurésies purulentes infantiles, trouve :

La pneumonie	31 fois.
La scarlatine	14 —
La tuberculose	12 —
La rougeole	8 —
Le traumatisme	6 —
La fièvre typhoïde	5 —
La coqueluche	2 —
La diphtérie	2 —
La carie costale	3 —
Les kystes hydatiques du foie	1 —
Empyème spontané	26 —

Citons encore la statistique importante de Hottinger[2], qui porte sur 63 pleurésies purulentes infantiles soignées à Zurich de 1874 à 1891. La part de la pneumonie y est prépondérante ; nous trouvons en effet 43 pneumonies :

36 fois la pneumonie certaine,
6 — la pneumonie probable,
1 — la pneumonie traumatique.

Dans 8 autres observations, il s'agissait peut-être plutôt de broncho-pneumonie.

2 fois la pneumonie compliquant la scarlatine,
2 — probablement pneumonie après scarlatine,
2 — pneumonie après rougeole,
1 — pneumonie après influenza,
1 — pneumonie compliquant une syphilis infantile.

Sur 38 pleurésies purulentes infantiles traitées par Hofmokl[3], 16 étaient consécutives à une pneumonie franche ; 5 à une pneumonie secondaire ; 2 à une broncho-pneumonie probable. Sur 32 cas traités à Bâle[4], 20 ont eu pour origine une pneumonie franche, 4 une pneumonie secondaire. Holt[5], à New-York, a trouvé la pneumonie 19 fois sur les 20 enfants notés.

Nature bactériologique. — *La nature bactériologique des pleurésies*

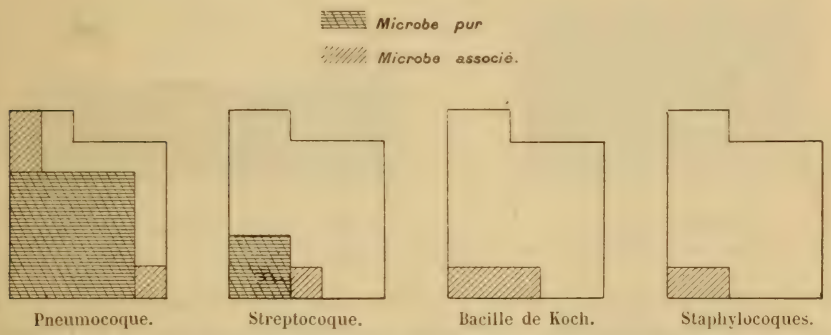
(1) Simmonds. Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. *D. Archiv. f. kl. Med.*, XXXIV, 1886.
(2) Hottinger. Beitrag zur operativen Behandlung des Empyems. *Thèse de Zurich*, 1892.
(3) Hofmokl. Klinische Beiträge zur Chirurgie der Pleura. *Klinische Zeit und Streitfragen*, 1889-1891.
(4) Adam. Ueber Empyeme bei Kindern. *Thèse de Bâle*, 1890.
(5) Holt. Empyema in children. *Archives of Pediatrics*, 1892.

purulentes a, comme nous l'avons établi[1], *une grande importance au point de vue du pronostic et du traitement.*

Nous disposons de deux statistiques personnelles qui nous permettent d'établir cette répartition chez les enfants. Notre première statistique la plus précise comprend 27 pleurésies purulentes infantiles, traitées par nous en deux ans et demi et dont le diagnostic bactériologique a été fait à la suite de la première ponction. Elle nous donne :

17 fois le pneumocoque pur,
1 — le pneumocoque associé au staphylocoque,
1 — le pneumocoque + bacille de Koch,
1 — le pneumocoque + streptocoque + bacille de Koch,
4 — le streptocoque pur,
1 — le bacille de Koch, associé au staphylocoque,
1 — le bacterium coli,
1 — divers microorganismes habituellement rencontrés dans les pleurésies putrides.

On voit la *part prépondérante du pneumocoque* qui existait 74 fois sur 100 dont 63 à l'état isolé. Le *streptocoque* ne vient que beaucoup plus



Proportion relative des pleurésies purulentes infantiles dues au pneumocoque, au streptocoque, aux staphylocoques, au bacille de Koch, dans 27 observations personnelles.

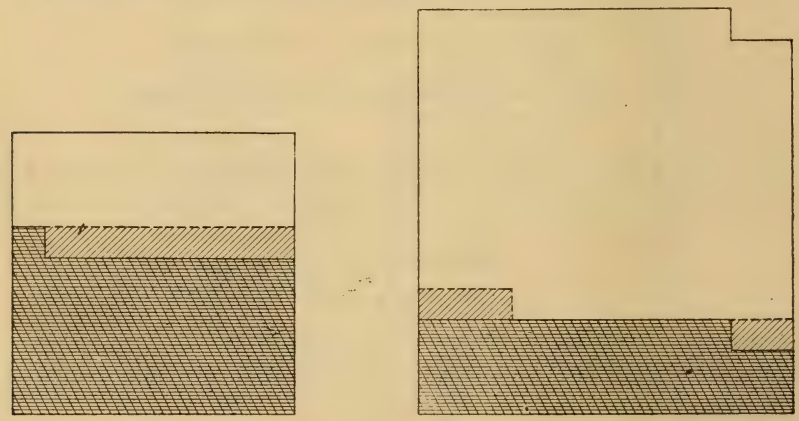
loin, 4 fois sur 27, moins de 15 pour 100, et le *bacille tuberculeux* n'a été rencontré que chez 3 de nos malades, 11 pour 100. Notre seconde statistique comprend 81 empyèmes infantiles, sur lesquels ont porté nos recherches bactériologiques. Outre les 27 cas précités, il comprend les pleurésies étudiées dans le service de mes collègues ou observées à l'amphithéâtre. Nous y voyons :

Pneumocoque pur	46
Pneumocoque + aureus	5
Pneumocoque + streptocoque	1
Pneumocoque + bacille de Koch	1
Pneumocoque + streptocoque + bacille de Koch	1
Streptocoque pur	13

[1] Netter. *Soc. clinique*, décembre 1886. De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie (*Soc. anatomique*, juillet, 1887). — De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie pneumococcique primitive *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1889. — Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 mai 1890.

Streptocoque + aureus	1
Streptocoque + bacille de Koch	1
Aureus pur	1
Aureus + bacille de Koch	1
Bacille de Koch pur	1
Bacterium coli	2
Pas de microbe par la culture	1
Pleurésies putrides	6

Soit pour le pneumocoque 65,4, et 56,8 pour 100 pour le pneumocoque à l'état isolé. Pour le streptocoque, 16 dont 13 à l'état de pureté. Sur les 81 pleurésies, 5 ou 6 étaient tuberculeuses, soit 7,4. Cette seconde statis-



81 pleurésies infantiles. 154 pleurésies chez l'adulte.

Part du pneumocoque dans les pleurésies purulentes (recherches personnelles).

tique offre l'avantage de pouvoir se prêter à un rapprochement avec les examens bactériologiques que j'ai faits dans les pleurésies purulentes de l'adulte.

Sur 154 de ces dernières, le pneumocoque existait 39 fois, soit 24,9 et le streptocoque 68, soit 41,2.

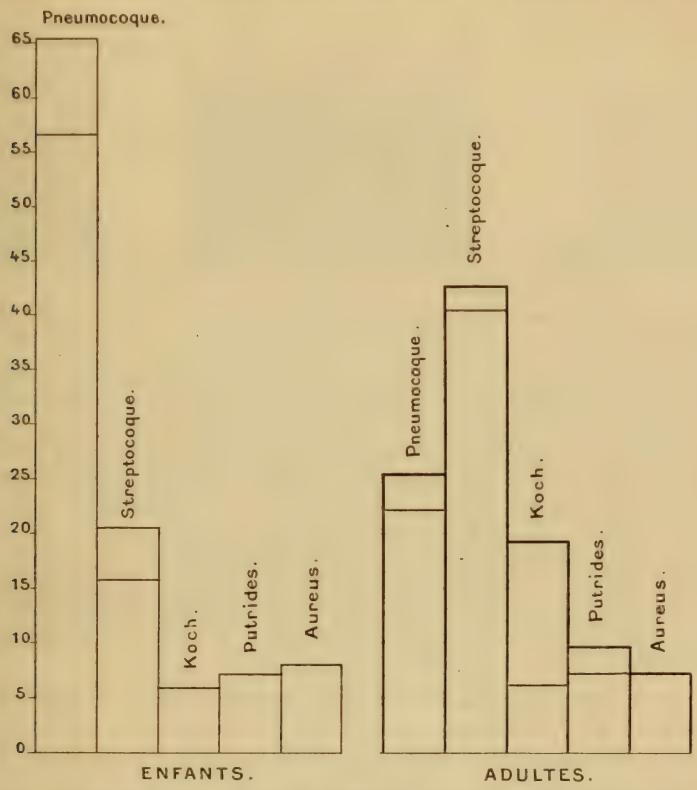
On voit que chez l'enfant et chez l'adulte la fréquence relative du pneumocoque et du streptocoque est différente. Le pneumocoque est bien plus commun chez l'enfant, le streptocoque plus fréquent chez l'adulte. Le bacille de Koch se rencontre plus souvent chez l'adulte, 17,6 *au lieu de* 7,4.

Il n'est pas inutile de rechercher si d'autres observateurs ont obtenu des résultats analogues et nous plaçons volontiers ici quelques autres statistiques dont la concordance avec les nôtres est bien saisissante. Dans la thèse de Mlle Finkelnstein[1] sont relatées 15 observations avec examen bactériologique : 10 étaient à pneumocoques, 1 renfermait en même temps le pneumocoque et le streptocoque, 1 le streptocoque, 2 le streptocoque et les staphylocoques, 1 les bactéries saprogènes. Paul Boncour[2], à l'hôpital des Enfants

(1) Finkelnstein. Pleurésie purulente de l'enfance. *Thèse de Paris*, 1890.

(2) Paul Boncour. Considérations cliniques et bactériologiques sur les pleurésies de l'enfance. *Thèse de Paris*, 1897.

malades, a recueilli 10 observations suivies d'examen bactériologique, 7 fois il s'agissait du pneumocoque, 1 fois le pneumocoque est associé au bacille bleu, 1 fois il s'agissait du streptocoque, 1 fois la pleurésie était putride et



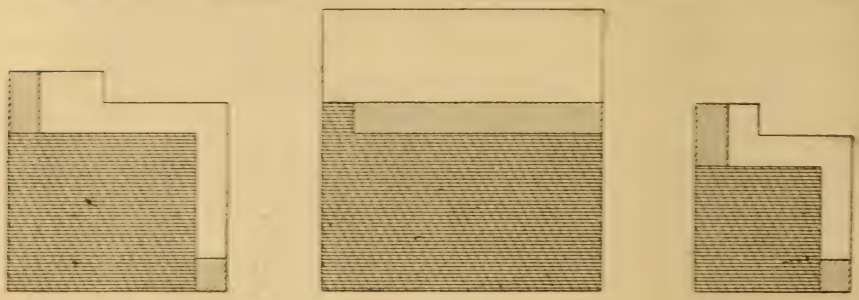
Proportion pour 100 des principales causes de pleurésies purulentes chez l'enfant et chez l'adulte.

tuberculeuse. A Berne, Eberle[1], dans une thèse inspirée par Sahli, publie 5 observations de pleurésies purulentes infantiles avec examen bactériologique : 4 étaient causées par le pneumocoque. Dans la cinquième, le pneumocoque était associé au streptocoque et au staphylocoque pyogènes[2]. Koplik[3], à New-York, a fait l'étude bactériologique de 15 empyèmes infantiles : 9 étaient à pneumocoques, 3 à streptocoques, 2 contenaient le staphylococcus aureus, 1 le bacille de Koch. En réunissant les observations de ces quatre auteurs, nous trouvons 30 pleurésies à pneumocoques sur 45, c'est-à-dire exactement notre chiffre 66,6 pour 100.

Division des pleurésies purulentes. — Cette distinction des pleurésies basée sur leur nature bactériologique a été proposée par nous en 1888 et 1889. Elle a été adoptée par le plus grand nombre des auteurs de tous pays.

(1) Eberle. Zur Behandlung der Pleuraempyème mittelst Heberdrainage. *Thèse de Berne*, 1892.
(2) Le même auteur rapporte l'histoire de quatre pleurésies purulentes d'adultes. Une était due aux pneumocoques, deux aux streptocoques, une aux streptocoques et aux staphylocoques.
(3) Koplik. Etiology of empyema in children. *American Journal of medical sciences*, 1892.

Elle n'a pas un simple intérêt théorique, mais elle est surtout intéressante pour la pratique. En effet, la *marche et la terminaison de ces pleurésies*



45 observations de Finkelstein, Koplick, Eberle, Paul Bonceur.

81 cas étudiés par moi au point de vue bactériologique.

27 observations personnelles.

Proportion des pleurésies purulentes infantiles à pneumocoques, dans nos observations personnelles, dans les cas étudiés par nous bactériologiquement, dans les observations publiées.

sont bien différentes suivant l'agent pathogène et le pronostic est tout autre suivant que la pleurésie est due au pneumocoque ou au streptocoque, au bacille de Koch, etc.

L'histoire de nos malades de l'hôpital Trousseau en fournit la preuve la plus saisissante. Dans les 17 cas où le pneumocoque existait seul, il y a eu un seul décès. Il y en a eu 3 sur les 4 pleurésies causées exclusivement par le streptocoque, 2 sur les 3 pleurésies mixtes renferment le pneumocoque, 2 sur les 3 pleurésies purulentes tuberculeuses.

Dans les 4 pleurésies infantiles à pneumocoques d'Eberle, le nombre des guérisons a été de 4, et l'enfant dont le pus renfermait à la fois le pneumocoque, les streptocoques et staphylocoques, est mort. Ces résultats si concordants ont, croyons-nous, la valeur d'une démonstration des plus rigoureuses. Ils ne sauraient être passibles d'aucune objection puisqu'ils sont dus au même opérateur, dont la pratique a été la même pour tous les cas. Aussi suivrons-nous dans notre description le plan que nous avons déjà adopté dans notre article du *Traité* Charcot et Bouchard[1] et étudierons-nous séparément les 4 grands groupes de pleurésies purulentes : Pleurésies purulentes à pneumocoques. Pleurésies purulentes à streptocoques. Pleurésies purulentes à bacille de Koch. Pleurésies purulentes putrides.

C'est par la pleurésie purulente à pneumocoques que nous commencerons, puisque c'est la plus commune à cet âge.

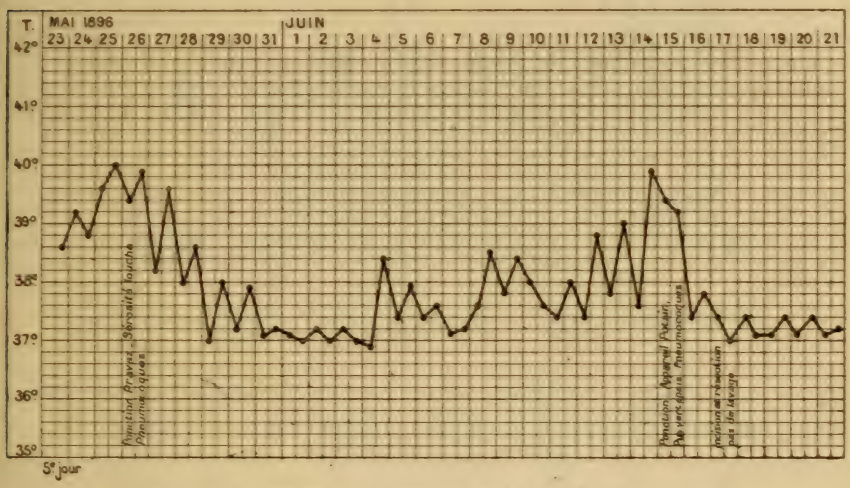
PLEURÉSIE PURULENTE A PNEUMOCOQUES

Le pneumocoque est l'agent qui intervient le plus ordinairement dans la pathogénie de l'empyème infantile.

[1] Netter, Pleurésie purulente. *Traité de médecine* Charcot-Bouchard.

Dans nos observations personnelles *il a été trouvé dans près des trois quarts des cas et existant à l'état isolé dans les deux tiers.*

Étiologie. Mode de début. — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut succéder à une pneumonie ou exister isolément.* Sur 20 pleurésies purulentes à pneumocoques, 11 avaient succédé manifestement à une pneumonie franche lobaire. Deux cas peuvent se présenter. Dans le premier la pneumonie parcourt son évolution classique. La défervescence critique apparaît à la date habituelle, et pendant plusieurs jours, quelques semaines et même deux mois et plus le malade semble guéri. La pleurésie ne survient



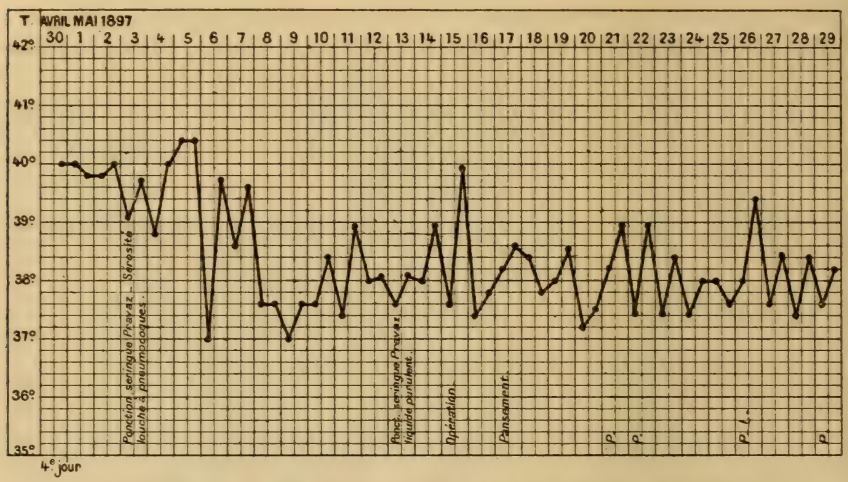
Pleurésie purulente métapneumonique guérie par la thoracotomie.

que plus tard. Elle mérite alors vraiment le nom de *métapneumonique*. Sur nos 11 malades, 5 fois seulement les choses paraissent s'être passées ainsi. Deux fois la pneumonie a été traitée dans un service hospitalier 1 mois, 2 mois avant la pleurésie. Chez un troisième malade bien suivi en ville, l'intervalle avait été de 15 jours. Chez les 3 autres le début de la pneumonie remontait à 1, 2, 3 mois.

Six fois la pleurésie avait fait son apparition au cours même de la pneumonie et avait été diagnostiquée dans le cours de la première semaine. Les faits de ce genre méritent plutôt le nom de *parapneumoniques* que de métapneumoniques. Il est possible que leur proportion soit plus élevée encore. Ce qui tendrait à le faire croire, c'est que chez les sujets soignés par nous dès la pneumonie, la pleurésie a toujours été constatée à cette date de la maladie. Le fait n'a pas seulement un intérêt théorique. Si le début de la pleurésie se faisait toujours avant l'apparition même de la crise, on pourrait être d'assez bonne heure fixé sur l'éventualité de cette complication.

Chez les petits malades que nous avons pu suivre de bonne heure, nous avons constaté au début l'existence d'une nappe très mince d'un *liquide séro-fibrineux à peine louche qui, à l'examen microscopique, montre des globules blancs et des diplocoques lancéolés encapsulés.* Au bout de peu de

jours le liquide devient plus abondant. Il présente alors une coloration jaunâtre et on y voit flotter des flocons fibrino-purulents. Bientôt l'aspect change encore et on a affaire à du pus véritable : *pus de couleur verdâtre,*



Pleurésie purulente à pneumocoques, ayant débuté au cours de la pneumonie. Guérison par la thoracotomie sans lavages.

visqueux, épais et ne laissant presque pas de sérum. Cet aspect, comme l'on sait, est assez spécial aux exsudats à pneumocoques. Ces modifications se font souvent avec une extrême rapidité et il nous est arrivé de constater l'existence du pus verdâtre en question dès le 12e jour à partir du frisson initial de la pneumonie.

L'examen microscopique et les cultures sont nécessaires pour affirmer absolument le diagnostic de la nature bactériologique. L'aspect microscopique, du reste, présente diverses modalités. D'une façon générale on peut dire que dans les épanchements pleurétiques le pneumocoque a plus souvent une forme *lancéolée* que dans l'exsudat alvéolaire. Les éléments microbiens sont disposés fréquemment en *séries linéaires formant souvent de longues chaînettes* qui en imposeraient aisément pour des streptocoques. Enfin il n'est pas rare de voir dans ces exsudats de gros amas de pneumocoques entourés de capsules formant de véritables glœas et donnant absolument l'idée du frai de grenouille. Cette dernière apparence est surtout observée dans les pleurésies dont l'épanchement est très visqueux et semble venir à l'appui de ceux qui soutiennent que les capsules du pneumocoque sont l'élément essentiel de la viscosité des exsudats pneumoniques.

La pleurésie purulente est-elle une complication plus spécialement réservée aux pneumonies graves? On ne saurait l'affirmer. Chez les enfants que nous avons personnellement observés, trois fois seulement la pneumonie a paru particulièrement sévère. Dans le premier cas il s'agissait d'une pneumonie cérébrale à phénomènes méningitiques. Les deux autres étaient des pneumonies doubles. Dans les 8 autres observations la pneumonie ne

présentait pas de caractère spécial, si ce n'est peut-être sa durée un peu plus longue, 9 à 11 jours au lieu de 7.

La fréquence même de la pleurésie au cours ou à la suite de la pneumonie est sujette à des variations très grandes, et nous avons, en 1889, insisté sur cette particularité qu'à certains moments la pneumonie se compliquait plus souvent de pleurésie. Il semble que dans ces dernières années la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie ait présenté une fréquence sensiblement plus marquée si nous tenons compte de nos observations personnelles et aussi de la littérature.

Schlesinger[1], dans un travail sur la pneumonie fibrineuse infantile, nous apprend que sur 175 cas traités en 5 ans 1/2 à l'hôpital des Enfants de Berlin, 7 fois il y a eu pleurésie purulente, soit 4 fois sur 100.

Hale White[2], s'occupant des pleurésies métapneumoniques aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, a relevé de 1883 à 1894 les chiffres suivants à Guy's Hospital :

1883	1	pleurésie purulente	sur	69	pneumonies	1,4
1884	1	—	—	26	—	3,8
1885	»	»	»	39	—	»
1886	»	»	»	48	—	»
1887	2	—	—	72	—	2,9
1888	1	—	—	43	—	2,3
1889	1	—	—	60	—	1,6
1890	1	—	—	88	—	1,1
1891	6	—	—	108	—	5,5
1892	2	—	—	88	—	2,27
1893	9	—	—	182	—	4,94
1894	2	—	—	67	—	3

Thue, qui a recueilli l'histoire de 14 pleurésies à pneumocoques de janvier 1890 à mars 1894, en a observé 10 en 1890, 2 en 1892, aucune en 1891. Il y avait eu pendant ces mêmes années à Christiania :

En 1890	724	pneumonies.
En 1891	699	—
En 1892	725	—
En 1893	1 085	—

Chez près de la moitié de nos cas ($\frac{9}{20}$), *l'histoire antérieure du malade ne permet pas de retrouver l'existence d'une pneumonie et la pleurésie purulente apparaît comme la manifestation primitive et isolée de l'infection pneumococcique.* Cette interprétation convient-elle à tous ces cas? Nous ne saurions l'affirmer et il est fort vraisemblable que plus d'une fois la pneumonie initiale a été méconnue. L'absence à peu près constante de l'expectoration chez ces petits malades doit bien certainement multiplier les faits de pneumonie latente. A l'appui de notre supposition nous pourrions invoquer les observations de pleurésies à pneumocoques que nous avons recueillies chez l'adulte. Sur les 12 cas traités par nous, 8 avaient

(1) Schlesinger. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1897.
(2) Hale White. *Empyema following lobar Pneumonia.* Guy's Hospital reports, 1894.

succédé manifestement à une pneumonie. Quelque opinion que l'on ait, du reste, au sujet du plus ou moins de fréquence des pleurésies purulentes primitives à pneumocoques, l'existence de ces pleurésies primitives n'est pas contestable. La démonstration a pu en être faite maintes fois à l'amphithéâtre. Nous en avons donné de bons exemples en 1886 et 1887, et Washbourne est revenu sur ce sujet en 1893.

Nous devons une mention particulière *aux cas dans lesquels le pneumocoque est associé à d'autres agents pathogènes*. Ce sont habituellement le staphylocoque, le streptocoque ou le bacille de Koch. Chez nos petits malades nous avons vu une fois l'association du pneumocoque au *staphylococcus pyogenes aureus*. Il s'agissait d'un enfant auquel on avait pratiqué quelques mois auparavant un empyème pour une pleurésie purulente et dont la plaie était absolument cicatrisée. Il est très vraisemblable que dans ce cas la pleurésie au début était primitivement à pneumocoques et que l'introduction du staphylocoque a été postérieure à l'opération. Nous avons fait autrefois plusieurs examens bactériologiques de même nature. Avec la pleurotomie antiseptique une pareille infection secondaire est devenue beaucoup plus rare.

Un de nos petits malades a présenté une pleurésie purulente dont l'exsudat renfermait à la fois *le bacille de Koch et le pneumocoque*. L'empyème chez lui a dû être suivi d'une résection d'Estlander. Il est actuellement guéri. Enfin une dernière malade avait *à la fois du pneumocoque, du streptocoque pyogène et du bacille de Koch*. Chez elle la maladie avait débuté comme une pneumonie. *Il est très important de connaître l'existence de ces pleurésies purulentes associées dont le pronostic est très différent.*

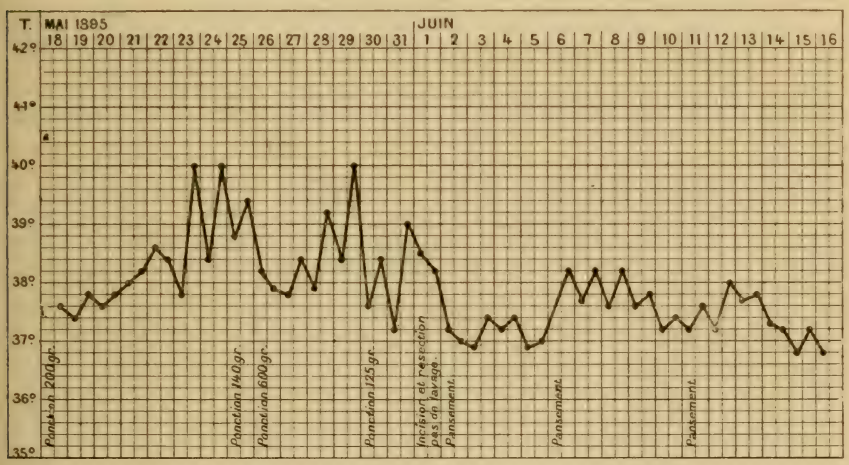
Elles prouvent la nécessité d'un examen bactériologique complet. On ne se contentera jamais d'un examen microscopique qui le plus ordinairement suffit à faire voir le pneumocoque. Il faudra toujours pratiquer des cultures tout au moins sur gélose. Nous conseillons de faire en outre dans tous les cas des inoculations dans le péritoine de cobayes de façon à ne pas laisser passer inaperçue l'existence de la tuberculose. Il convient, pour ces inoculations, de choisir des cobayes adultes qui résistent généralement aux injections intrapéritonéales du pneumocoque et du streptocoque.

Nous ne consacrerons pas à ces pleurésies mixtes de chapitre spécial. On se reportera pour chacune d'elles à ce que nous disons à propos des pleurésies dues à l'agent le plus dangereux parmi ceux qui sont en cause. Une pleurésie dans laquelle on trouvera associés le pneumocoque et le streptocoque commandera le pronostic et la ligne de conduite qu'impose une pleurésie purulente à streptocoques. Si l'on rencontre le bacille de Koch associé au pneumocoque, c'est le bacille qui préoccupe surtout.

SYMPTÔMES

Nous avons vu qu'il convient de distinguer les cas dans lesquels la pleurésie purulente est précédée d'une pneumonie et ceux dans lesquels elle est primitive. La pneumonie s'accompagne souvent d'inflammation pleurale, mais

il ne s'agit que le plus rarement d'épanchement de quelque importance et plus rarement encore de pleurésie purulente. C'est ainsi que sur 175 pneumonies infantiles, 51, soit un peu moins du tiers, s'accompagnaient de pleurésie, mais 16 fois seulement les signes indiquaient un épanchement appréciable et 7 fois seulement, dont 3 du vivant du malade, on a pu constater un épanchement purulent (Schlesinger). Les signes de cette pleurésie accompagnant la pneumonie (pleurésie parapneumonique) n'offrent rien de bien particulier. Ce sont l'intensité plus appréciable du point de côté, la matité plus nette, la diminution des vibrations, les frottements pleuraux, l'affaiblissement du murmure respiratoire, le caractère plus aigre du souffle et l'égophonie. La plupart de ces signes ne sont pas pathognomoniques et ils n'acquièrent une valeur réelle que s'ils se substituent en un point déterminé aux signes antérieurement constatés d'une pneumonie franche. La



Pleurésie purulente à pneumocoques. — Ponctions. — Incision et résection sans lavage. — Guérison.

pleurésie qui paraît au cours de la pneumonie n'est le plus souvent qu'un accident éphémère sans importance qui ne survit pas ou survit à peine à la défervescence. Elle ne nécessite aucune intervention particulière.

Mais dans un certain nombre de cas les signes d'épanchement vont en s'accusant. Le malade arrive au terme classique de la pneumonie au 7e, 9e, 11e jour, ne fait pas sa défervescence ou bien, si la défervescence survient, elle n'apporte qu'un soulagement insignifiant et éphémère et la fièvre ne tarde pas à reprendre. La toux prend un autre caractère, elle devient sèche, quinteuse, douloureuse. On constate *une coloration spéciale des téguments surtout appréciable à la face.* C'est une pâleur particulière tirant sur le jaune et même un peu sur le vert. Cette coloration a été notée par nous chez plusieurs malades. Souvent on signale la transpiration, et les sueurs dans ce cas sont plus marquées à la face. Si à ce moment on examine avec soin le malade, on peut noter un certain nombre de modifications. L'*inspection* peut faire reconnaître l'ampliation du thorax du côté de l'épanchement. Cette

ampliation peut être uniforme ou prédomine en une région déterminée. Dans ce dernier cas la voussure siège souvent en haut et en avant au-dessous de la clavicule, ainsi que l'ont montré M. Bergeron et son élève Rivet. La dilatation du thorax s'accompagne parfois d'élargissement appréciable des espaces intercostaux. La dilatation n'est du reste pas constante, et dans un nombre respectable de cas la poitrine était au contraire rétrécie du côté de l'épanchement. Verliac[1], dans son excellente thèse, cite des faits de ce genre. Ils appartiennent surtout à des pleurésies déjà anciennes, mais ont été observés aussi dans des pleurésies récentes. L'inspection fournit encore un renseignement intéressant, l'immobilité du thorax du côté de l'épanchement. Ce symptôme assez constant a une assez grande valeur. On sait que certains auteurs ont attaché une grande valeur à l'œdème des parois thoraciques comme signe de la purulence des épanchements pleuraux. Ce symptôme manque presque constamment dans les pleurésies à pneumocoques.

La *palpation* permet de rechercher la situation des organes, qui présenteront chez l'enfant les mêmes déplacements que chez l'adulte, en particulier le cœur et le foie. Elle renseignera encore sur l'état des *vibrations thoraciques*. Habituellement abolies, celles-ci sont néanmoins conservées dans plusieurs cas.

La percussion fournit les renseignements les plus précieux dans la pleurésie purulente infantile. Elle fait reconnaître, en même temps que la matité, une *résistance au doigt* qui a une très grande valeur. La matité occupe ordinairement la base de la poitrine, mais il n'en est pas toujours ainsi et la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie peut, comme la pneumonie qui l'a précédée, occuper la partie moyenne de la poitrine, le sommet, etc.

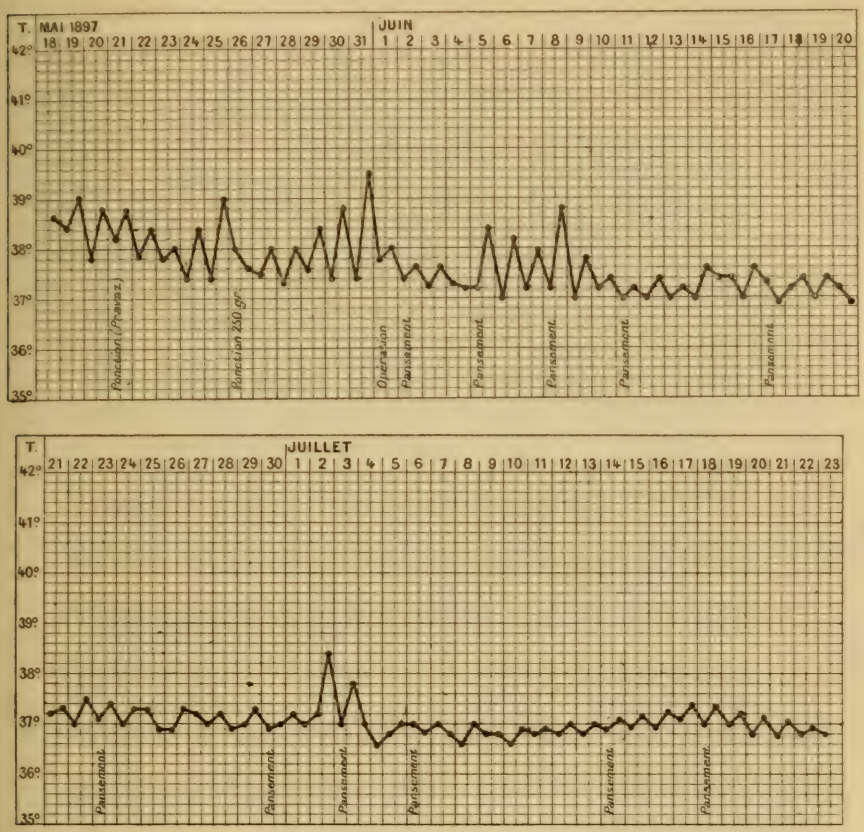
Dans toute pleurésie les signes fournis par l'auscultation cèdent le pas aux enseignements de la percussion. La chose est surtout vraie pour la pleurésie purulente infantile. Sans doute on y rencontre souvent l'abolition du murmure vésiculaire, le souffle pleurétique et l'égophonie, mais dans bien des circonstances les bruits respiratoires sont normaux ou mélangés de râles sous-crépitants ou cavernuleux. Verliac avait insisté sur la *fréquence des bruits pseudo-cavitaires* dans les pleurésies purulentes infantiles. Ce symptôme anormal doit être toujours présent à l'esprit et il pourra, si l'on n'y prend garde, donner lieu à de graves erreurs diagnostiques.

Nous avons mis au premier rang les signes physiques de la pleurésie. C'est que les symptômes fonctionnels et généraux ne fournissent en pareil cas que des renseignements peu précis, et il faut bien être pénétré de l'idée que la *pleurésie purulente infantile mérite bien souvent l'épithète de latente.*

La *dyspnée est d'ordinaire modérée*, sauf les cas d'épanchements développés avec une grande rapidité. Les respirations ne deviennent plus fréquentes, plus pénibles qu'à l'occasion des mouvements, d'efforts, et nous avons vu des enfants porteurs d'épanchements importants et ne donnant

(1) Verliac. Recherches sur le diagnostic des épanchements pleuraux et les indications de la thoracentèse chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1865.

aucun signe de gêne respiratoire. La toux manque complètement ou ne se manifeste que quand le malade change de position. *L'enfant ne se plaint*

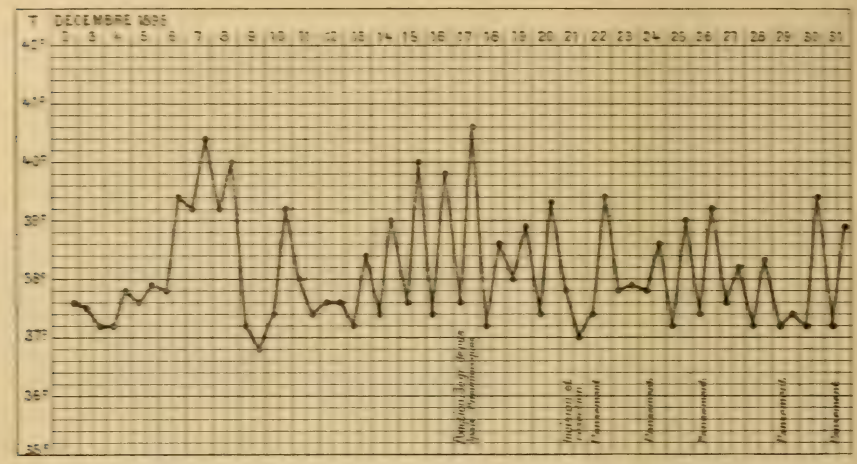


Pleurésie purulente interlobaire métapneumonique. — Guérison par la thoracotomie sans lavage.

qu'exceptionnellement de souffrir du côté. En revanche il est très fréquent de noter une sensibilité parfois très vive à la percussion du côté lésé. Dans les épanchements du côté gauche surtout, on note souvent des troubles fonctionnels relevant du cœur, palpitations, petitesse et fréquence du pouls, cyanose.

Il convient de s'arrêter davantage sur les *renseignements fournis par la température.* Nous avons vu que celle-ci est ordinairement plus élevée au moment où se développe la pleurésie. *La persistance de la fièvre au delà du terme habituel* de la pneumonie franche, le *retour de phénomènes fébriles quelques jours après la défervescence régulière* de la maladie sont des symptômes d'une haute valeur et qui sauront éveiller l'attention du médecin. Mais il ne faudrait pas imaginer que l'élévation de la température persiste indéfiniment, que l'on aura affaire à cette fièvre presque intermittente à exacerbations vespérales qui se voit d'ordinaire dans les diverses manifestations pyohémiques. La *fièvre de la pleurésie purulente pneumo-*

cyclique est plus ordinairement continue qu'intermittente. Mais, et cela est bien plus important encore, la *fièvre peut manquer absolument* et la

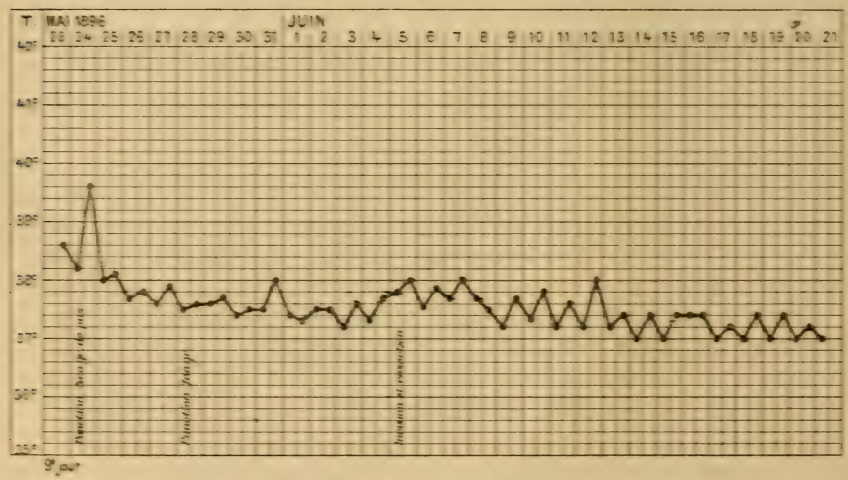


Pleurésie purulente à pneumocoques. — Incision et résection. — Guérison.

pleurésie purulente à pneumocoques peut être et demeurer fort longtemps apyrétique, ainsi que Sevestre l'a établi dès 1872.

Nous avons placé dans le cours de ce chapitre un certain nombre de tracés recueillis chez nos malades, qui établissent la diversité d'allure de la fièvre dans la pleurésie purulente à pneumocoques.

Le premier tracé se rapporte à une pleurésie nettement métapneumonique. Le second à une pleurésie parapneumonique. Le troisième à une



Pleurésie purulente à pneumocoques primitive. — Ponction puis incision et résection. Pas de lavages. — Guérison.

pleurésie à pneumocoques primitive avec fièvre irrégulière assez élevée. Le quatrième à une pleurésie métapneumonique avec température modérée. Le

cinquième montre la pleurésie primitive avec fièvre intermittente. Dans le sixième, on voit la pleurésie primitive à peu près apyrétique.

La *pleurésie purulente pneumococcique primitive* a, dans le plus grand nombre des cas, un début aigu et se comporte comme la pleurésie métapneumonique. Elle peut en revanche s'installer d'une façon absolument insidieuse, évoluer sans fièvre et être à peu près latente. On ne saurait compter autant que le disent beaucoup d'auteurs, sur la teinte terreuse du visage, l'amaigrissement, les œdèmes et encore moins sur les caractères de la température. Nous avons vu des cas de ce genre débuter d'une façon absolument insidieuse et ils passeront certainement inaperçus si le médecin ne pratique pas systématiquement l'examen méthodique de la poitrine de tous les enfants confiés à ses soins.

MARCHE — TERMINAISONS

Abandonnée à elle-même, la *pleurésie purulente à pneumocoques de l'enfant peut quelquefois guérir par résorption.* Nous avons vu un cas de ce genre dans lequel le diagnostic n'était pas douteux, puisque nous avions fait une ponction exploratrice. Le cas, cité par Israël, d'un enfant de 10 ans guéri dans des conditions analogues, se rapporte aussi sans doute à une pleurésie purulente à pneumocoques. Citons encore un cas de Doerfler[1] chez un enfant de 4 ans, un de Carmichaël[2] chez un enfant de 8 ans.

Ces observations sont certainement très rares, et on ne saurait les invoquer en faveur de l'abstention.

On note assez rarement chez l'enfant l'apparition spontanée d'une vomique qui, chez l'adulte, est assez commune. Nous n'en avons pas noté un seul exemple dans nos observations personnelles. West en a vu 4 exemples sur 47 cas. Goodlee en cite un cas. Carmichaël également. Mlle Finkelnstein a réuni 256 observations de pleurésies purulentes infantiles sur lesquelles il y a eu seulement 18 vomiques, soit 7 pour 100. Chez l'adulte la vomique est plus fréquente : je l'ai trouvée 26,2 fois pour 100 dans les observations de pleurésies purulentes métapneumoniques de tout âge que j'ai analysées. Rilliet et Barthez ont vu deux fois la vomique survenir, à la suite d'une vive émotion, chez un garçon de 6 ans et une fille de 11 ans et demi au moment où on allait pratiquer la ponction chez l'un, l'empyème chez l'autre. Le soulagement fut immédiat et l'opération fut ajournée. Dans les 2 cas la maladie marcha rapidement vers la guérison sans qu'il fût nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale. La vomique apparut en général au bout d'un mois ou deux après le début de la maladie, du quinzième au vingtième jour de la formation du pus. La vraie vomique c'est-à-dire l'expulsion d'une grande quantité de pus, est plus rare chez l'enfant. *Plus souvent l'expectoration se fait sous forme de crachats, par suite de l'étroitesse de la perforation.* L'évacuation du pus par les bronches peut passer inaperçue, étant donnée l'habitude des enfants d'avaler leurs crachats.

[1] Doerfler. Beitrag zur Empyem Behandlung. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1892.
[2] Goodlee. Lectures on the surgical treatement of empyema. *Lancet*. 1886.

Leichtenstern[1] pense que dans les cas de pleurésie guéris spontanément par résorption, il s'agit en réalité de vomiques méconnues. Cabot conteste cette interprétation[2].

La vomique chez l'enfant ne s'accompagne pas ordinairement de la production d'un pneumothorax. Sur 25 perforations pulmonaires chez l'enfant, Mlle Finkelnstein a noté le pneumothorax 8 fois. La cavité se vide sans que l'air y entre pour remplacer le liquide. Cette particularité tient à la forme, à la situation de l'orifice et à la flexibilité des côtes. La perforation pulmonaire est souvent suivie de guérison. Mais celle-ci peut être lente à se produire. Il peut y avoir pénétration d'air, décomposition de liquide purulent.

L'épanchement pleurétique se porte plus souvent encore vers la paroi thoracique. Simmonds a relevé 26 cas de ce genre; 17 fois le pus s'était dirigé en avant, 7 fois vers l'aisselle, 2 fois vers le dos. En avant la saillie apparaît en général au-dessous du sein. On voit d'abord se produire du côté malade une tumeur œdémateuse mal limitée. Au bout de quelques jours, au niveau d'un espace intercostal qui se dilate, apparaît une tumeur circonscrite qui devient rouge luisante et fluctuante. Dans des cas très rares (observation d'Aran), la tumeur peut être animée de battements (empyème pulsatile). On donne à ces saillies le nom d'*empyème de nécessité*. Abandonnée à elle-même, la collection s'ouvre parfois au dehors sans intervention chirurgicale après 2 ou 3 jours. *Considéré jadis comme un heureux événement, cet empyème de nécessité est aujourd'hui redouté et les interventions désormais plus précoces préviennent son apparition.* Si dans un petit nombre de cas on obtenait la guérison après une évacuation du liquide, ordinairement l'écoulement persistait. Dans des cas exceptionnels le pus se dirige dans l'abdomen, détermine une péritonite ou fuse le long de la colonne vertébrale et arrive à la région lombaire, à l'arcade crurale, à la cuisse, au scrotum, etc. La migration des abcès était autrefois très commune. West l'a notée 25 fois sur 47 cas.

L'ouverture ne se fait presque jamais vers la partie la plus basse de la cavité pleurale. Il en résulte que la cavité continue à être à moitié pleine, que la plaie reste fistuleuse. L'air qui entre de l'extérieur empêche le poumon de se dilater pendant l'inspiration. Il passe à l'état de carnification. Les adhérences pleurales le resserrent de plus en plus, les exsudations membraneuses l'enveloppent de couches toujours plus épaisses jusqu'à ce qu'il devienne absolument imperméable. En même temps la pression atmosphérique du dehors s'exerce chaque jour de plus en plus du côté malade et produit en peu de temps une difformité des parois de la poitrine très considérable et trop souvent irrémédiable.

Le mal ne s'arrête pas là. L'ulcération de la plèvre pariétale ne correspond pas exactement à l'ouverture des téguments. Il existe un trajet fistuleux souvent très étendu à parois épaisses, dures, sécrétant du pus pour leur compte. Il arrive quelquefois que ces fistules ne se cicatrisent pas même

(1) Leichtenstern. Die Krankheiten der Pleura. *Handbuch der Kinderkrankheiten, Gerhardt.*
(2) Cabot, Empyema. *Cyclopedia of the diseases of children de Keating.*

après que la cavité de l'empyème s'est complètement vidée et que sa communication avec le trajet de la fistule est complètement fermée.

Souvent les côtes, mises à nu, se nécrosent.

VARIÉTÉS

La pleurésie purulente à pneumocoques peut occuper tout ou partie de la grande cavité pleurale ou être limitée à un espace interlobaire. Ces conditions, on le conçoit, ont leur intérêt au point de vue des signes diagnostiques. Elles s'expliquent fort aisément si l'on tient compte des deux points suivants. *La pleurésie, le plus souvent consécutive à une pneumonie, débute et présente des lésions prédominantes au niveau de la partie du poumon affectée par la pneumonie.* On comprend ainsi la *fréquence relative des pleurésies du sommet*, dont nous avons rencontré un cas des plus nets. L'exsudat pneumococcique est mélangé de fausses membranes fibrino-purulentes nombreuses et très épaisses, parfois les membranes se prêtent fort bien à l'*enkystement du liquide*. La *pleurésie purulente à pneumocoques peut ainsi être suspendue au milieu de la cavité pleurale* et respecter en totalité ou en partie la base. Il est donc indispensable, avant de ponctionner, de bien rechercher le point où les signes d'épanchement sont les plus marqués. *Dans la pleurésie à pneumocoques plus encore que dans les autres, il faudra se pénétrer de la notion que l'idée ancienne d'un siège d'élection pour l'intervention doit être abandonnée et qu'il est nécessaire de se guider pour ce choix sur les signes présentés par chaque malade.*

L'épanchement peut être à peu près absolument limité à un espace interlobaire. Dans ce cas les signes physiques classiques feront défaut, pour la plupart. Le diagnostic n'est parfois possible qu'après production d'une vomique. Habituellement cependant la collection purulente écarte en un point les deux bords de la scissure et se met en communication ainsi avec la cage thoracique. Il en a été ainsi chez une de nos malades, la plaque de matité correspondante au point de contact n'avait pas une étendue supérieure à une pièce de 2 francs. Partout ailleurs la percussion donnait un son normal et les bruits respiratoires n'étaient pas altérés. L'épanchement était cependant assez important pour refouler le cœur du côté droit. L'incision pratiquée sur la zone mate permit d'atteindre directement la collection purulente et d'obtenir une évacuation de pus importante. Il fut possible au chirurgien de vérifier par le toucher toutes les particularités topographiques qui avaient été annoncées avant l'intervention. Nous avons observé un cas de pleurésie purulente à pneumocoques occupant le sommet de la poitrine, et il existe un certain nombre de faits de ce genre. Les symptômes sont dans ces cas les symptômes classiques des épanchements limités au sommet.

Nous avons envisagé les cas d'épanchements pleurétiques circonscrits. Ils sont très fréquents dans la pleurésie purulente à pneumocoques, mais ils ne sont pas les seuls ni même les plus communs et on ne saurait, comme l'ont voulu quelques auteurs, expliquer la bénignité des pleurésies pneumococ-

ciques infantiles par leur caractère circonscrit. Nous n'avons rencontré que 4 pleurésies méritant cette épithète, sur les 17 cas traités par nous. De même Goodlee a vu 8 épanchements circonscrits sur 40 cas, chiffre sensiblement semblable au nôtre.

Le pneumocoque peut engendrer des pleurésies purulentes à caractère plus généralisé, et il existe un certain nombre de faits de *pleurésies purulentes infantiles doubles* dues à ce microbe. Signalée par divers auteurs[1], la pleurésie purulente bilatérale a été l'objet d'un travail intéressant de Sutherland[2], qui a rapporté 4 observations personnelles et analysé 21 observations de pleurésies bilatérales dont 17 recueillies chez des enfants. Ces pleurésies appartiennent bien à la classe des pleurésies pneumococciques, car 14 étaient consécutives à une pneumonie lobaire (67 pour 100).

L'histoire de ces petits malades se présente ordinairement de la façon suivante. L'enfant a été soigné pour une pneumonie grave. Il n'a jamais été complètement guéri. Un mois après et souvent plus tard on constate l'existence d'un épanchement des deux côtés de la poitrine. En raison de la dyspnée l'intervention se fait immédiatement d'un côté, et bientôt une intervention s'impose de l'autre. En pareilles circonstances les médecins ont tenu, suivant les cas, des conduites différentes. Les uns ont laissé plusieurs jours s'écouler avant d'intervenir de l'autre côté. Les autres ont pratiqué l'intervention à très courte distance. 1 fois 2 jours, 2 fois 4 jours, 1 fois 5 jours, 2 fois 7 jours.

La pleurésie purulente bilatérale à pneumocoques n'est pas exceptionnelle, surtout si l'on tient compte des faits découverts à l'autopsie. L'infection pneumococcique généralisée détermine d'ordinaire des lésions des deux plèvres et nous avons vu des faits de ce genre. Mais en pareil cas les altérations n'ont pas évolué assez longtemps pour donner naissance à des symptômes appréciables pendant la vie. Aussi la pleurésie double a-t-elle été assez rarement diagnostiquée du vivant des malades. Nous n'en avons pas vu un seul exemple, bien que chez plusieurs de nos petits malades la pleurésie eût été précédée d'inflammations des deux poumons. Batten[3], qui rapporte l'histoire de 40 enfants traités en un an pour une pleurésie purulente à Londres, a vu 8 pleurésies purulentes doubles, chiffre certainement très élevé. Beck[4], de New-York, qui a traité 121 cas de pyothorax dont le plus grand nombre se rapportaient à des enfants, n'a vu que 4 pleurésies doubles, proportion qui me paraît correspondre davantage à ce qui se voit ordinairement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pleurésie purulente infantile est très important, car d'une intervention précise et opportune dépend la prompte guérison

(1) Clot Bey, en 1854 (*Annales de médecine physiologique*), cite l'observation d'un jeune Arabe auquel il ouvrit successivement la plèvre gauche puis la plèvre droite à un mois d'intervalle. Ce malade guérit. La date à laquelle remonte la publication de cette observation mérite d'être soulignée. — Sangster a publié dans le *Lancet*, en 1880, un cas suivi de guérison. — Huber, dans les *Archives of Pediatrics*, rapporte 2 observations personnelles et 12 cas publiés, 1889. — Keorgh en publie 2 personnels en 1892, *Lancet*.

(2) Sutherland. Double Empyema. *Lancet*, 1894.

(3) Batten. On Empyema in childhood. *Lancet*, 2 juin 1894.

(4) Beck. Pyothorax and its treatement. *Medical record*, 19 mai 1894.

d'un sujet qui, dans le cas contraire, est exposé à devenir un infirme et même parfois à mourir dans un court espace de temps.

Les erreurs de diagnostic ne sont pas rares, et tous les auteurs qui ont traité cette question citent des observations nombreuses dans lesquelles un enfant a gardé un épanchement pendant des mois et des années sans que les parents aient appelé un médecin ou sans que celui-ci ait reconnu l'affection. La pleurésie purulente infantile peut rester latente. On peut la confondre avec une pneumonie, la tuberculose pulmonaire, la dilatation bronchique, etc.

Une première condition indispensable est que l'esprit du médecin soit toujours prévenu de la possibilité de pareilles confusions et de plus qu'il soit bien fixé sur la valeur des principaux signes. *Le plus important de ces signes c'est incontestablement la matité absolue avec abolition de toute élasticité au doigt.* Ce signe est, à notre avis, pathognomonique. Il indique l'endroit où le médecin, où le chirurgien devront intervenir. *Il est très commun de ne le constater qu'en un espace très circonscrit, à ce niveau le liquide affleure la face interne de la paroi thoracique.* On ne trouve une sensation analogue ni dans la pneumonie ni dans la tuberculose. Il va sans dire que l'on devra rechercher les autres signes, aussi bien ceux que fournit l'auscultation que l'exploration du cœur ou du foie et les troubles fonctionnels; mais ces derniers signes peuvent tous manquer et même avec des épanchements d'une notable importance.

Les principales affections avec lesquelles le diagnostic de la pleurésie purulente infantile peut prêter à des difficultés sont : la pleurésie séro-fibrineuse, le pneumothorax, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose pulmonaire, les tumeurs du médiastin, la péricardite. Wilks[1], dès 1879, a formulé la proposition suivante dont on ne saurait trop se pénétrer : « *Toutes les fois qu'à la suite d'une maladie aiguë de la poitrine on constate de la matité avec abolition du murmure vésiculaire et souffle éloigné, on devra soupçonner l'existence d'une pleurésie purulente, et cela quel que soit le diagnostic porté pour la maladie de la poitrine et surtout si l'on a parlé de pneumonie* ». On pourrait dire « *à la suite d'une maladie aiguë* ». Trois de nos petits malades nous sont arrivés ayant été traités en ville pour une fièvre muqueuse dont ils auraient guéri. Il s'agissait évidemment ici de pneumonies méconnues.

Hood[2], en 1888, revenant à son tour sur la fréquence des pleurésies purulentes après une pneumonie, cite l'histoire de trois enfants et d'un adolescent qui avaient eu une pneumonie et qui, après disparition de la fièvre et des troubles généraux, ne conservaient qu'un peu de matité. Ces malades présentaient des *quintes de toux paroxystiques analogues à celles de la coqueluche.* Il attache la plus grande valeur à ce symptôme qu'il considère comme à peu près pathognomonique de l'existence d'un épanchement purulent. L'évacuation du liquide amène toujours la disparition de cette toux.

Le diagnostic différentiel entre la pleurésie purulente et la pleurésie sérofibrineuse est-il possible chez l'enfant? Divers auteurs, et en particulier

(1) Wilks. Local Empyema. *Brit. med. Journ.*, 21 juin 1879.
(2) Hood. Empyema following pneumonia. *Brit. med. Journ.*, 19 mai 1878.

Verliac, pensent qu'une pleurésie ancienne chez l'enfant est sûrement purulente, la pleurésie séro-fibrineuse étant toujours aiguë et de courte durée. Cette opinion est erronée. Il y a des pleurésies séro-fibrineuses chroniques chez l'enfant. L'élévation de la température ne saurait servir. Nous avons vu que dans la pleurésie purulente pneumococcique la température peut se comporter des façons les plus diverses. On ne saurait faire fond ni sur l'œdème ni sur la pectoriloquie aphone.

On pensera à une pleurésie purulente quand il s'agira d'enfants de moins de 5 ans, la pleurésie à cet âge étant exceptionnellement séreuse et quand la maladie aura succédé à une pneumonie. La pleurésie sera sans doute séro-fibrineuse chez les enfants de plus de 10 ans et dans les cas de tuberculose pulmonaire avérée, de rhumatisme aigu, d'affection cardiaque. Mais ce ne sera jamais qu'un diagnostic de probabilité.

C'est à la ponction exploratrice qu'il conviendra toujours de demander d'assurer définitivement le diagnostic. Nous employons de préférence dans ces cas la seringue de Pravaz du modèle de Straus avec les aiguilles ordinaires. Il n'y a généralement pas de nécessité à employer des aiguilles plus longues lorsqu'il existe une matité très appréciable. L'aiguille ne devra être enfoncée que progressivement et l'on commencera l'aspiration dès que l'on aura la sensation d'avoir traversé la paroi thoracique de façon à ne pas méconnaître des épanchements à nappe peu épaisse.

Suivant les circonstances et aussi suivant l'âge de l'épanchement, la quantité et la qualité du liquide pourront varier. Un épanchement riche en fausses membranes pourra donner une ponction blanche, les flocons pseudo-membraneux obstruant immédiatement l'orifice de l'aiguille. On ne négligera pas, en cas de ponction blanche, de rechercher si la lumière de l'aiguille n'est pas obstruée et, dans le cas de l'affirmative, l'examen du caillot présentera une réelle utilité. Il arrive aussi parfois que le liquide retiré à la seringue de Pravaz ait une apparence à peu près limpide alors que cependant l'épanchement est déjà purulent. Au début de ces pleurésies il s'opère en effet une véritable décantation et la ponction faite à la partie supérieure ramène dans ce cas un liquide à peu près limpide.

Le résultat négatif d'une première ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz ne saurait permettre d'écarter définitivement le diagnostic de pleurésie. Il se peut que l'on n'ait point choisi le point le plus favorable, que la ponction ait été faite au niveau d'une fausse membrane, que le liquide soit trop épais, que l'épanchement soit trop profond. *Il sera donc indiqué en cas d'insuccès de faire une seconde et une troisième ponction dans les espaces intercostaux voisins, de recourir dans certains cas à l'appareil de Potain dont l'aiguille plus longue et à lumière plus large donnera des résultats positifs là où la seringue de Pravaz sera insuffisante.*

La nature purulente d'un épanchement pleurétique une fois reconnue, est-il possible d'en prévoir la nature bactériologique? On pourrait être porté à supposer que les pleurésies consécutives à une pneumonie seront généralement, sinon toujours, dues au pneumocoque. Nous ne contestons

pas qu'une pareille supposition ait quelque fondement, et nous accorderons qu'en effet la plupart des pleurésies purulentes survenues dans ces conditions sont dues au pneumocoque. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Nous avons vu une pleurésie purulente à streptocoques chez un malade qui avait eu une pneumonie lobaire, et d'autres auteurs ont signalé des faits analogues. Nous connaissons nombre d'observations de pleurésies infantiles qui avaient été précédées des signes d'une pneumonie et qui se sont révélées des pleurésies putrides. Dans ces cas, il s'agit tantôt de gangrènes pulmonaires qui ont été prises pour des pneumonies, tantôt d'associations microbiennes. La confusion assez commune entre une pneumonie et une broncho-pneumonie mérite aussi grande attention, car si la pneumonie est toujours due au pneumocoque, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire comme la broncho-pneumonie mamelonnée peuvent être causées par le streptocoque, et l'on retrouvera dans la lésion pleurale les mêmes agents que dans la lésion pulmonaire préexistante. Ajoutons encore la fréquence assez grande des associations microbiennes dans les pleurésies purulentes métapneumoniques. Rappelons enfin que la pleurésie purulente à pneumocoques de l'enfant apparaît souvent sans avoir été précédée d'aucun signe de pneumonie, et qu'il existe des cas fréquents de pleurésies pneumococciques primitives.

On ne saurait, d'autre part, faire fond sur les qualités physiques du liquide. Sans doute, dans la grande majorité des cas, un exsudat épais, visqueux, tirant sur le vert, est causé par le pneumocoque ; mais nous avons vu des épanchements avec le même caractère dans les pleurésies causées par le colibacille et même le streptocoque, et d'autre part, la pleurésie purulente à pneumocoques peut, au moins au début, avoir le caractère séro-purulent et ne contenir qu'une quantité peu considérable de pus.

Ainsi *de même que l'examen microscopique du liquide est nécessaire pour affirmer la purulence d'un épanchement, l'examen bactériologique du liquide est indispensable pour affirmer la nature de la pleurésie.* Nous ne saurions trop insister sur son utilité. Il est très aisé, le plus ordinairement, de reconnaître le pneumocoque à l'examen des lamelles sur lesquelles on aura étalé une goutte du pus et que l'on colore au violet de gentiane après dessiccation. Le pneumocoque, dans les pleurésies, a d'habitude une forme effilée lancéolée bien évidente, et on n'a pas de peine à déceler autour du coccus l'existence d'une capsule colorable. Dans les pleurésies le pneumocoque, il est vrai, se présente volontiers sous forme de chaînettes que l'on serait exposé à confondre avec le streptocoque pyogène, mais qui s'en distingueront parfois par leur flexuosité bien moindre et les dimensions plus grandes de leurs grains. *L'examen microscopique devra d'ailleurs être toujours accompagné de cultures sur gélose, qui seront nécessaires et pour affirmer la nature pneumococcique et pour déterminer s'il ne peut y avoir association d'autres microbes.*

PRONOSTIC

La pleurésie purulente à pneumocoques, reconnue à temps et traitée d'une façon convenable, comporte un pronostic très favorable. Sur nos

17 pleurésies causées exclusivement par les pneumocoques, nous comptons en effet 16 guérisons. Dans le cas terminé par la mort, il s'agit d'un enfant ayant contracté une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, de pleurésie double et de péricardite. Ces résultats si encourageants ont été notés par d'autres auteurs, et tout particulièrement par Holt et par Beck. Israël, sur 12 pleurésies purulentes après pneumonie, c'est-à-dire vraisemblablement à pneumocoques, a noté 8 guérisons, 3 améliorations, 1 seul décès. Quand la mort survient, elle est ou le fait d'une maladie surajoutée, ou la conséquence d'autres manifestations de l'infection pneumococcique. Au premier rang de ces dernières se place la péricardite. Relativement fréquentes encore sont les pneumonies ou broncho-pneumonies. La péritonite, la méningite, l'endocardite ulcéreuse ont été également notées. *Cette bénignité de la pleurésie à pneumocoques s'explique par la nature des bactéries qui sont en cause, bactéries dont la vitalité est d'ordinaire de courte durée, bien qu'elle soit plus longue que dans les milieux de culture ou dans le parenchyme pulmonaire.* Nous connaissons des faits d'épanchements purulents remontant à une année et dont le pus renfermait des pneumocoques vivants et même virulents. Cette résistance plus longue s'explique sans doute et par la dissémination dans une masse importante de liquide et par la vie à l'état anaérobie.

Le pronostic brut de la pleurésie purulente à pneumocoques doit être beaucoup plus réservé pendant les premiers jours de la maladie.

Si nous prenons les résultats des interventions des pleurésies purulentes métapneumoniques traitées à Hambourg[1], nous trouvons que 13 cas traités les 20 premiers jours ont donné 3 décès, soit 23 pour 100, tandis que 35 traités du 20e au 60e jour ont donné 3 décès, soit 6,7 pour 100. Ces chiffres, qui surprennent à première vue, s'expliquent si l'on pense que dans les premiers jours qui suivent la production de l'empyème à pneumocoques, la virulence de l'agent pathogène est encore notable et que l'on doit, à cette date, se préoccuper encore beaucoup des lésions d'autres organes dues au pneumocoque, aussi bien que des accidents d'infection générale.

Cette gracilité relative du pneumocoque à laquelle nous attribuons la différence si tranchée entre les pleurésies dues à ce microbe et celles qui sont déterminées par d'autres agents pathogènes, n'implique en aucune façon qu'il y ait lieu de s'abstenir et de faire de l'expectation, comme dans la pneumonie lobaire. L'épanchement, en effet, peut acquérir des proportions considérables, de façon à entraver non seulement le jeu du poumon du même côté, mais même celui du côté opposé. Le cœur peut être déplacé. *Il peut y avoir péricardite* par propagation du mal, qu'il s'agisse d'une péricardite fibrino-purulente ou d'une péricardite adhésive, source ultérieure de symphyse et d'accidents asystoliques. *Le liquide peut se frayer un chemin vers les bronches*, et cette ouverture, ordinairement heureuse, a pu, dans certains cas, entraîner la suffocation immédiate. Dans d'autres cas, *le pus se fait jour en dehors de la plèvre* vers la peau. Ces empyèmes de

[1] Schede. Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Brustfells. *Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten de Penzoldt et Stintzing.*

nécessité, susceptibles de s'ouvrir spontanément, peuvent occuper les points les plus divers. Ils sont, en général, plus difficiles à guérir, et cette gravité relative tient pour une part à l'altération des côtes qui sont mises en contact avec le foyer purulent. Ces côtes sont rouges et ramollies et peuvent devenir l'origine de séquestres.

La suppuration prolongée due au pneumocoque peut entraîner les accidents de toutes les suppurations, la cachexie, la dégénérescence amyloïde. On voit que les raisons ne manquent pas pour intervenir.

Le pronostic de la pleurésie purulente, quelle qu'en soit la nature, présente une gravité plus grande dans un certain nombre de circonstances.

Il faudra tout d'abord faire entrer en ligne de compte les autres symptômes présentés par le petit malade. Nous avons, à plusieurs reprises, insisté sur l'existence de lésions pulmonaires étendues, de péritonite, péricardite, méningite suppurée, etc.

L'association d'autres microbes au pneumocoque a une grande importance. A une pleurésie dans laquelle on remarque une pareille association, on ne saurait appliquer la ligne de conduite que nous conseillons pour les pleurésies pures à pneumocoques.

Outre nos 17 pleurésies exclusivement à pneumocoques, nous avons vu 3 cas où le pneumocoque était associé. Une fois le microbe existant était le staphylocoque; l'enfant est mort malgré l'empyème. Il s'agissait d'un enfant de moins de 2 ans, qui avait déjà été traité par l'empyème dans un autre hôpital et dont l'incision était cicatrisée. La mort dans ce cas du reste paraît avoir été provoquée par une entérite et absolument indépendante de la pleurésie. Dans un second cas de pleurésie à pneumocoques associée à la tuberculose, la guérison ne fut obtenue que tardivement; il était resté une fistule qui nécessita une large résection costale. Un troisième enfant, qui présentait avec le pneumocoque le bacille de Koch et le streptocoque pyogène, mourut malgré l'empyème et les lavages.

On se préoccupera évidemment de l'état de santé antérieur.

Il faudra tenir grand compte de l'âge du jeune sujet. Si, grâce à la chirurgie aseptique, les cas de guérison d'enfants du plus bas âge ont été signalés de divers côtés, il n'en est pas moins évident *que chez les enfants de moins de 3 ans et surtout de moins de 2 ans, la pleurésie purulente est incomparablement plus grave.* Wightman[1], qui a plus spécialement mis en évidence cette particularité, a analysé 656 observations de pleurésies infantiles qui ont fourni 104 décès, soit 16 pour 100. Sur les 656 petits malades, 157 avaient moins de 3 ans et ont donné 55 décès, soit près de 30 pour 100.

Un certain nombre de chirurgiens nous ont cependant fourni des statistiques plus tranquillisantes. Ainsi Morison[2] a traité 4 pleurésies chez des enfants de moins de 1 an et n'a eu que 1 décès. Il a eu 2 décès sur 11 enfants de moins de 3 ans. Il est vrai que, sur 23 enfants plus âgés, il n'a pas

(1) Wightman. The mortality of empyema in Childhood. *Lancet*, 1895.
(2) Morison. *Lancet*, 29 septembre 1894.

eu un seul décès. Batten a eu 5 décès sur 16 au-dessous de 3 ans et 3 sur 24 au-dessus.

La pleurésie gauche est plus grave que la droite, car elle se complique plus souvent de péricardite et celle-ci est une cause de décès souvent relevée. Wightonen, qui a eu, de 1884 à 1893, 29 décès sur 124 malades, a vu la péricardite dans 12 de ces cas.

La pleurésie double est évidemment plus grave. Batten a eu 3 décès sur 8 pleurésies doubles, 5 décès sur 32 pleurésies unilatérales. Nous savons cependant que la pleurésie double est susceptible de guérison ainsi que nous l'ont montré Huber, Keough et Sutherland.

L'âge de la pleurésie, les médications employées ont encore une grande importance.

TRAITEMENT

La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir spontanément comme nous l'avons établi et cela soit par résorption, soit par vomique, soit par ouverture naturelle. Nous avons vu que la résorption est exceptionnelle, la vomique tardive et de résultats aléatoires, l'ouverture spontanée, tardive également et ordinairement d'issue fâcheuse. L'intervention s'impose et cette intervention est le plus habituellement couronnée de succès. La pratique des médecins en pareille circonstance a passé par des phases différentes. A l'heure actuelle, grâce aux progrès réalisés par la méthode antiseptique, la plupart des médecins sont disposés à intervenir d'emblée par la thoracotomie. Tout en accordant à celle-ci la place prédominante dans nos moyens d'action, nous ne croyons pas qu'elle s'impose toujours, surtout d'emblée, et nous nous efforcerons d'indiquer et de justifier la pratique que nous conseillons, suivant du reste l'exemple qui nous a été donné par plusieurs de nos maîtres.

Dans la pleurésie purulente à pneumocoques il y a lieu, croyons-nous, une fois la présence du pus reconnue, de pratiquer la ponction; si cette ponction est insuffisante et si le liquide se reproduit rapidement avant cinq jours, on fera l'empyème au bout de ce délai. Si la reproduction du liquide après la première ponction est plus lente, on tentera une nouvelle ponction aspiratrice, et si celle-ci à son tour ne suffit pas, on pratiquera la thoracotomie.

Nous allons étudier successivement les deux moyens de traitement que nous venons d'indiquer et qui trouvent d'habitude leur indication successivement sur le même malade.

A. **Ponction**. — *La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir par la seule ponction.* Nous avons eu 2 cas de guérison de ce genre dans notre service en 2 ans 1/2 et nous avions antérieurement observé plusieurs autres cas. Bouchut, Bergeron, Cadet de Gassicourt et nombre d'auteurs ont insisté sur la fréquence des guérisons après ponction et conseillé de commencer toujours par la ponction le traitement des pleurésies infantiles. Citons seulement quelques auteurs. Branthome (thèse 1894) a réuni 43 guérisons par la ponction dont 29 après 1 ou 2. Cadet de Gassicourt, en 1891, a

observé 5 cas de pleurésies purulentes infantiles guéries par la ponction sur un total de 13 malades. Martin[1] (de Genève), sur 8 pleurésies purulentes infantiles en a guéri 2 par une seule ponction, toutes deux consécutives à la pneumonie. Dans le premier cas l'enfant était âgé de 17 mois, dans le second de 5 ans 1/2. Hottinger cite 4 cas de guérison par la ponction chez l'enfant. Goddlee, à Londres, 4 sur 34 cas dont 25 traités par la ponction. Routch (*Lancet*, 1895) a eu 2 guérisons par la ponction à 7 et 14 ans. Coutts, en 1895, a traité 25 empyèmes infantiles par la ponction. Kesswik-Bowes[2], qui rapporte les résultats de 100 empyèmes infantiles traités à Saint-Barthélemy de 1884 à 1895, nous montre que 13 de ces cas ont été traités par la ponction et ont donné 11 guérisons.

Steele[3], en 1888, a analysé l'histoire de 121 pleurésies purulentes dans lesquelles le traitement institué dans le début a été la ponction. Dans 23 de ces cas, soit 19 pour 100, près du cinquième, la ponction seule a suffi à amener la guérison. Ces résultats sont des plus encourageants.

Ils sont sensiblement identiques à ceux relevés à Copenhague par Israël, 6 sur 29, soit 20,6 pour 100. Nos chiffres personnels sont un peu plus faibles, 2 guérisons sur 16, soit 12,5 pour 100. Mais nous aurions sans doute eu une ou deux guérisons de plus si nous avions renouvelé les ponctions et si nous n'avions recours systématiquement à l'empyème quand l'épanchement se reproduit après la seconde et même la première ponction.

Il n'est pas inutile de reproduire ces faits au moment où *certains auteurs, et des plus autorisés (Bouveret, Biedert, Schede, Schmidt), érigent en règle absolue la thoracotomie d'emblée avec résection costale et drainage dans tous les cas de pleurésie purulente. Ils reprochent à la ponction de faire perdre un temps précieux, d'être toujours insuffisante.* Ces deux objections ne sont nullement fondées. *La thoracotomie n'est pas une opération d'urgence, au moins dans la pleurésie purulente à pneumocoques.* La ponction pare au plus pressé en évacuant la majeure partie du liquide et en permettant l'expansion du poumon comprimé par l'épanchement. La ponction, dit-on, est toujours insuffisante : la constitution même de l'épanchement pleurétique avec ses fausses membranes, ses flocons fibrino-purulents épais, ne permet pas l'issue de l'exsudat par l'orifice du trocart, et ces fausses membranes persistantes perpétueront la maladie. L'objection, si spécieuse au premier abord, ne saurait cependant être acceptée. *Ces exsudats sont parfaitement susceptibles de résorption au même titre que l'exsudat fibrineux qui gorge les alvéoles du poumon pneumonique.*

Les observations nombreuses de guérison après simple ponction prouvent du reste d'une façon irréfutable que cette intervention est suffisante en maintes occasions. La ponction offre sur la thoracotomie des avantages divers. C'est une *intervention plus bénigne*, ne demandant pas une habileté particulière de la part de l'opérateur, *n'exposant à aucune complication*,

(1) Martin. Quelques notes sur le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892.

(2) Kesswik Bowes. Treatment of empyema in children. *British med. Journal*, 1896.

(3) Steele. Surgical treatment of empyema in children. *Journal of the American med. Association*, novembre 1888.

dispensant de l'administration du chloroforme. Le liquide est évacué sans qu'il y ait pénétration d'air dans la plèvre. Il y a donc aspiration du poumon et par suite expansion plus facile au cours des inspirations. En auscultant le malade après la ponction, on s'assure aisément de ces modifications favorables du poumon.

En pratiquant la ponction, on aura soin de *choisir un trocart assez large*, étant donnée la viscosité de l'épanchement, la quantité de fausses membranes. L'introduction de l'aiguille sera faite lentement. L'aspiration sera pratiquée avec modération et, si besoin est, interrompue de temps en temps de façon à éviter l'œdème pulmonaire et les divers accidents qui succèdent à une évacuation trop brutale. Quant au siège de la ponction, il sera déterminé par les signes physiques. On n'admet pas aujourd'hui qu'il y ait un siège d'élection fixe, commun à tous les épanchements. On ne devra pas être trop surpris si, au cours même de la ponction ou plutôt dans les 24 heures qui suivent, le malade est pris d'une vomique. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels, et cela sans qu'il y ait lieu d'invoquer la blessure du poumon par le trocart au moment de l'opération. Dans ces cas, on peut constater la présence d'air dans la cavité pleurale et les signes d'un pyopneumothorax, mais ce dernier est loin d'être constant.

La ponction dans ces pleurésies n'amène jamais l'évacuation totale du liquide et il ne faudra pas s'attacher outre mesure à tout évacuer. Il sera bon néanmoins, quand le premier écoulement aura pris fin, d'incliner le trocart dans divers sens de façon à rompre quelques fausses membranes et à permettre l'écoulement de collections cloisonnées. Du fait de ces manœuvres, et même de la simple aspiration, on notera ordinairement un changement dans l'aspect du liquide, dont la couleur, primitivement d'un vert pistache, prendra une teinte chocolat ou sera mélangée de sang.

La première ponction amènera presque toujours un soulagement notable. Diminution de la dyspnée par suite de la suppression de l'obstacle mécanique, disparition du point de côté, abaissement de la température allant d'habitude jusqu'à l'apyrexie. *Souvent le mieux ne fera que progresser et la guérison pourra être obtenue à la suite de cette unique ponction. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, il faut le dire bien nettement, le fait habituel chez l'enfant est d'assister les jours suivants à la reproduction du liquide.* En pareil cas, *si la reproduction est lente, si le liquide met 6, 7 jours et davantage à regagner le niveau qu'il présentait au moment de la première ponction, nous croyons devoir conseiller de ponctionner encore.* Les cas de pleurésies guéries après deux ponctions successives sont assez nombreux.

Mais nous n'engageons pas à persévérer dans une pareille pratique si, passée cette seconde thoracentèse, nous voyons l'épanchement se reproduire. Pour ces cas, aussi bien que pour *ceux où dès le lendemain de la première ponction l'épanchement revient rapidement*, la thoracentèse n'est pas suffisante et l'empyème s'impose. Il s'impose, bien que l'on cite des guérisons obtenues après 6, 10, 50 ponctions et même davantage. Il s'impose parce qu'à la longue le poumon comprimé par l'épanchement pourra

présenter des lésions de sclérose, d'atélectasie ; parce que l'épanchement est susceptible de se porter dans des directions fâcheuses, qu'il peut y avoir des altérations du voisinage et particulièrement une péricardite ; parce que la prolongation du traitement aura des conséquences fâcheuses sur la nutrition et la santé de l'enfant, etc. *Dans la pleurésie à pneumocoques des enfants, il sera bon, à notre avis, de commencer par la ponction. Il faudra toujours se tenir prêt à l'éventualité de l'empyème et faire l'incision sans retard quand la ponction sera reconnue insuffisante et inefficace.* Formulée en ces termes, la pratique que nous conseillons nous paraît inattaquable. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats que nous avons présentés : 16 guérisons sur 17 enfants. Sur ces 17 cas, 14 ont été traités par l'empyème et ont guéri, 3 par la ponction dont une mort. Le cas terminé par la mort est celui d'un enfant pris de coqueluche au cours du traitement et ayant succombé à la broncho-pneumonie de la coqueluche. Cet enfant avait été traité par la ponction et nous avions cru à tort l'épanchement résorbé en raison des signes d'auscultation que nous percevions de ce côté.

Les cas guéris par l'empyème avaient tous, sauf une exception, été traités préalablement par la ponction, quelquefois unique, le plus souvent répétée à deux reprises et parfois plus souvent. La guérison n'en a pas moins été parfaite et s'est maintenue définitivement. Elle n'a pas demandé plus de temps que si l'on avait eu recours à l'empyème tout de suite, et ainsi tombe une des objections que l'on a voulu faire à notre pratique. *Max Schede fournit sur cette question de la date des opérations, dans les pleurésies métapneumoniques, une réponse très précise.* A Hambourg, 13 cas ont été incisés dans les 20 premiers jours, 35 du 21e au 40e, 10 du 41e au 60e, 11 encore plus tard. La guérison s'est produite après une moyenne de :

42 jours	opération	avant le 21e jour.
58 —	—	du 21e au 40e jour.
52 —	—	du 41e au 60e jour.
98 —	—	après le 60e jour.

L'expansion du poumon n'est donc nullement entravée six semaines après le début de la pneumonie dans les pleurésies métapneumoniques, et l'un des partisans les plus autorisés de l'intervention chirurgicale dans l'empyème justifie, comme on voit, nos préceptes. La statistique de Schede établit d'autre part que les résultats de l'intervention sont les meilleurs du 20e au 40e jour. La proportion des décès dans les pleurésies métapneumoniques a été dans les cas d'intervention :

les 20 premiers jours	23	pour 100
du 21e au 40e jour	5,7	—
du 41e au 60e —	10	—
après le 60e jour	18	—

La mortalité plus grande dans la première période n'est pas, nous l'avons déjà dit, imputable à l'intervention. Elle tient à des causes toutes différentes et en particulier à des manifestations extrapulmonaires de l'infection pneumococcique, etc. L'opération ne saurait mettre à l'abri de ces complications.

Les partisans de l'intervention précoce objectent cependant que les sujets auxquels on fait la ponction préalable quittent l'hôpital plus tard que si on les avait incisés de suite. La différence avec notre pratique est dans tous les cas fort minime, et nos malades bénéficieront de la possibilité d'une guérison complète sans l'incision et ses suites. *Nous sommes les premiers à reconnaître que l'antisepsie a modifié du tout au tout les risques et les profits d'une intervention sanglante, mais l'éventualité d'une guérison sans cette intervention vaut, à mon avis, qu'on s'expose à cette perte de temps bien minime.* Ajoutons qu'*il ne nous est pas démontré qu'une intervention précoce n'offre pas d'inconvénient. Au début de la pleurésie purulente à pneumocoques, l'épanchement est cloisonné, l'exsudat est plus solide que liquide et l'on est plus exposé à faire fausse route, on a plus de peine à placer les drains.* Si la pleurésie a succédé à une pneumonie, *dans les premiers jours le poumon encore infiltré par l'exsudat remplit la cavité pleurale et permet moins aisément l'accès de la poche purulente.*

B. **Incision avec ou sans résection costale.** — Chez tous nos malades pour lesquels l'opération a été nécessaire, l'incision a été accompagnée de résection d'une côte. On sait que König a le premier conseillé systématiquement cette résection qu'avaient déjà pratiquée divers chirurgiens et entre autres Roser.

La résection costale est particulièrement utile chez l'enfant dont les espaces intercostaux très étroits ne permettraient que difficilement l'emploi des gros drains d'usage courant. L'enfant est endormi. Le champ opératoire bien nettoyé et stérilisé, le chirurgien incise d'abord la peau parallèlement au milieu de la côte, sur une étendue de 8 centimètres. Il sectionne ensuite les parties molles en appliquant la pince sur les artérioles qui saignent. Arrivé à la côte, un aide écarte les lèvres supérieures et inférieures. Le périoste est incisé et détaché de la côte avec une rugine. La côte est coupée avec une pince de Liston d'abord à l'angle postérieur, puis en avant. Le segment de la côte enlevé, on distingue très nettement l'empreinte de la côte sur la plèvre doublée du périoste. C'est en ce point que sera faite *l'incision, d'abord étroite pour éviter une évacuation trop rapide du liquide. Le liquide qui s'écoule est mélangé de fausses membranes que l'on pourra retirer avec la pince, avec une éponge ou même avec une curette mousse.* Aussitôt après l'évacuation, on peut s'assurer par la vue et le toucher que le poumon se développe et tend à se rapprocher de la paroi.

L'évacuation terminée, on place deux *drains aussi gros que possible* qu'il convient de fixer avec une épingle à nourrice.

Nous pensons que dans la pleurésie purulente à pneumocoques, il n'est pas utile de faire suivre l'incision d'un lavage soit avec une solution antiseptique, soit simplement à l'eau bouillie. Nos petits malades ont fort bien guéri sans que l'on ait fait de lavage. On sait que les lavages intrapleuraux ont été parfois suivis d'accidents épileptiformes qui dans quelques cas ont été mortels. Les observations rassemblées par Jeanselme dans son

mémoire[1] indiquent que ces accidents sont relativement plus rares chez l'enfant (4 observations sur 45 cas publiés) et il ne cite pas de cas de décès. Il y aura lieu néanmoins de tenir grand compte de la possibilité de cet accident et de s'abstenir de lavage.

Les partisans du lavage immédiat insistent sur l'opportunité d'enlever les fausses membranes fibrino-purulentes si abondantes dans les pleurésies pneumococciques et qui sont trop volumineuses pour sortir naturellement par le drain. Nous pensons que ces membranes sont parfaitement susceptibles de désintégration et de résorption. Il se passe évidemment du côté de l'exsudat solidifié pleurétique des modifications analogues à celles qui liquéfient l'exsudat qui remplit les alvéoles hépatisées. *Nous proscrivons également les lavages tardifs, sauf dans les cas où l'élévation de la température ne peut être imputée à une autre cause qu'à la rétention du pus.*

Un point des plus importants est l'*endroit où l'on doit pratiquer l'empyème*. S'il s'agit d'un épanchement abondant libre, le mieux sera de faire l'incision en arrière en réséquant la 8e ou la 9e côte en dehors de la gouttière costo-vertébrale. Mais très souvent chez l'enfant l'empyème devra être commandé par la situation du liquide et se fera au point où la ponction a bien établi le contact du liquide avec la paroi thoracique. *On ne se préoccupera pas outre mesure si ce siège est en apparence mal placé au point de vue de l'écoulement du liquide.* Il n'est pas indispensable pour l'évacuation que le trajet du drain se dirige dans le sens de la pesanteur. Il est du reste facile de *faire changer à diverses reprises la position de l'enfant et de le mettre dans les conditions propices à la déclivité du liquide.*

L'intervention chirurgicale opportune dans les pleurésies purulentes infantiles et surtout dans les pleurésies purulentes à pneumocoques donne des résultats merveilleux. La guérison est la règle et les décès sont la plupart sans rapport direct avec l'intervention ou même avec la pleurésie. La pneumonie, les manifestations diverses à pneumocoques et en particulier la péricardite suppurée et la péritonite sont le plus souvent en cause. Sur 29 décès observés par Whigtman, 12 fois la mort était le fait d'une péricardite, 7 fois d'une broncho-pneumonie, etc. La proportion moyenne des décès varie actuellement de 10 à 16 pour 100.

Nous avons dit que nous comptions 14 guérisons sur 14 pleurésies à pneumocoques opérées de l'empyème. Beck (de New-York) n'a eu aucun décès sur 90 enfants de moins de 10 ans. Schütz[2] sur 15 pleurésies métapneumoniques a eu 13 guérisons. Les 2 décès, enfants de 6 mois et 1 an, avaient l'un une broncho-pneumonie, l'autre une péricardite. Kümmel a eu 20 guérisons sur 20 cas. Paul Boncour a vu aux Enfants-Malades 7 guérisons sur 7.

La résection des côtes n'est pas indispensable dans le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques, et l'incision simple a donné d'excellents résultats entre les mains de nombreux opérateurs.

(1) Jeanselme. Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. *Revue de médecine*. 1892.

(2) Schutz. Die Behandlung des Empyems. *Jahrbuch der Hamburg. Spitäler*, III.

Si nous avons une préférence pour l'empyème accompagné de résection, c'est que son dispositif nous a paru ne compliquer l'opération que d'une façon insignifiante, que cette façon de procéder permet de mieux apprécier l'état de la cavité pleurale et du poumon, d'enlever de suite plus de fausses membranes, de placer des drains plus volumineux. *Les chirurgiens anglais nous fournissent d'autre part un certain nombre de statistiques recueillies dans le même hôpital et qui semblent établir une supériorité des incisions avec résection.* Comme le fait remarquer avec raison Kessik-Bowes, le parallèle doit porter sur trois points : nombre de guérisons; durée du traitement; retour de la poitrine à ses dimensions normales.

La *proportion des décès* est sensiblement la même après l'incision simple ou après la résection d'une côte. A Saint-Bartholomew's Hospital, le pourcentage a été en effet de 16,7 pour l'incision simple (30 cas), de 16,3 pour la résection. Cautley[1] de son côté trouve pour les incisions 20 (sur 35 cas) ou pour les résections 18,2 (sur 33 cas); Pitts[2], à l'hôpital d'Ormond Street de 1880 à 1892, une proportion de décès de 18,8 pour les incisions (88), de 17,8 pour les résections. Il s'agit, on le voit, de différences très minimes, mais qui toutes cependant sont un peu plus favorables à la résection.

Si nous prenons la durée du traitement, nous constatons de nouveau une supériorité pour la méthode des incisions avec résection.

A Saint-Bartholomew, la cicatrisation a été obtenue au bout de 53 jours dans les cas traités par incision, de 47 jours dans ceux où l'on a eu recours à la résection. Cautley, pourtant peu favorable à la résection, constate que les sujets auxquels on a fait la résection ont séjourné en moyenne 2 à 3 semaines de moins que ceux auxquels on s'est contenté de faire l'incision.

Kessik Bowes a trouvé que *la conformation de la poitrine ne reprend pas aussi bien ses dimensions physiologiques après la résection.* Chez les sujets auxquels on a fait l'incision simple, 53 pour 100 n'avaient aucune rétraction, tandis que 37 pour 100 seulement étaient dans ce cas après l'incision accompagnée de résection. Hasting et Edwards[3] ont examiné la poitrine de 24 enfants traités de l'empyème par l'incision avec résection des côtes à East London Hospital for Children. L'opération remontait pour 2 à 3 ans, pour 4 à 4 ou 5, 2 à 3 ou 4, 7 à 2 ou 3, 1 de 1 à 2, 3 à moins de 1 an. Chez tous les malades, la côte s'était déformée. Chez le plus grand nombre d'entre eux, la poitrine ne présentait pas d'altération appréciable, 19 avaient la colonne tout à fait droite, 3 légèrement incurvée, 2 nettement incurvée. 15 fois les épaules étaient au même niveau, 2 fois une épaule était légèrement abaissée, 2 fois nettement abaissée. 16 fois la poitrine ne présentait aucun aplatissement, 8 fois l'aplatissement était insignifiant. 14 fois les mouvements respiratoires présentaient la même amplitude des deux côtés, 8 fois ils étaient à peine moins marqués du côté opéré, 2 fois seulement l'amplitude était sensiblement diminuée. Sur 20 malades examinés à ce point

(1) Cautley. Treatment of empyema in children. *British med. Journ.*, 1895.
(2) Pitts. Surgery of the air passages. *Lancet*, 1895.
(3) Hasting and Edwards. The condition of 24 cases of Empyema in children after cure by resection of ribs. *Lancet*, 20 août 1892.

de vue, la pointe du cœur 17 fois occupait la situation normale. Ces résultats, on le voit, sont des plus satisfaisants.

Pour terminer cette discussion, entre les avantages respectifs de l'incision simple ou accompagnée de résection d'un fragment de côte, nous concluons à la supériorité de cette dernière, d'accord avec la plupart des chirurgiens de tous les pays. *Il ne nous paraît nullement établi qu'il y ait lieu, comme ont tenté de le faire Wightman et Cautley, de proscrire la résection des côtes chez les enfants de moins de 2 ans.* A cet âge, la pleurésie purulente comporte un pronostic grave, quelle que soit l'opération, et rien ne nous prouve que cette gravité soit en rapport avec le shock opératoire causé par la résection.

Un relevé de Wightman nous montre que la mortalité moyenne de 656 enfants traités par l'empyème a été de 16 pour 100 (104 sur 656). Ces mêmes opérations sur 107 enfants de moins de 5 ans ont eu 55 décès, près de 55 pour 100. *Il est cependant très bon de savoir que l'incision simple fournit dans l'enfance de bons résultats.* Goodhart a eu 42 guérisons sur 50. Morison a eu 32 guérisons sur 36 à Hartlepool. Marshall[1] 38 guérisons sur 45, et parmi ces cas 5 guérisons sur 6 enfants de moins de 1 an pour le premier, 5 sur 7 pour le second. *La connaissance de pareils succès est des plus encourageantes pour le médecin, qui pourra se trouver plus d'une fois dans l'impossibilité matérielle de pratiquer la résection costale.*

C. **Le siphon**. — Il existe un certain nombre de procédés de traitement des pleurésies purulentes qui sont pour ainsi dire intermédiaires entre la thoracentèse et la thoracotomie avec ou sans empyème : ce sont les procédés décrits sous le nom de procédés du siphon. *La méthode offrirait sur la ponction le grand avantage de permettre l'évacuation complète de liquide avec une introduction unique du trocart; sur la thoracotomie, le double avantage de ne demander aucune intervention sanglante et d'empêcher l'introduction d'air dans la cavité pleurale, et par suite la production du pneumothorax qui s'oppose au déplissement pulmonaire.*

Le premier appareil de ce genre a été imaginé et mis en pratique par M. Potain en 1869. L'appareil primitif de M. Potain[2] permettait, de plus, de pratiquer des lavages. M. Denucé l'a légèrement modifié de façon qu'il soit possible au malade de quitter le lit après les premiers jours.

Playfair[3], en 1872, préconisait sous le nom de drainage sous l'eau un dispositif assez analogue qu'emploie à son tour systématiquement Bülau[4], de Hambourg, à partir de 1876.

Enfin, depuis 1880, le professeur Revilliod[5], de Genève, met en usage un appareil basé sur le même principe.

(1) Marshall. Mortality from empyema in childhood. *Lancet*. 11 décembre 1895.

(2) Potain. Thoracentèse. Des difficultés que peut rencontrer l'évacuation complète du liquide dans l'opération de l'empyème. *Bulletin général de thérapeutique*, LXXVII. 1888.

(3) Playfair. On the treatment of empyema in children. *Trans. of the obst. Society London*. 1875.

(4) Jaffé. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. n° 17.

(5) Archavsky. Le siphon et la pleurotomie dans le traitement du pyothorax. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891.

La méthode du siphon appelée, comme on voit, bien à tort, en Allemagne méthode de Bülau, compte des partisans assez nombreux dans tous pays et particulièrement en Angleterre, en Allemagne et à Genève, et a été surtout préconisée dans la pleurésie purulente infantile par Playfair, Goodhart, Robertson, Simmonds et Reverdin.

Sahli (thèse Eberle) a traité par le siphon 4 pleurésies purulentes à pneumocoques de l'enfant. Les 4 enfants ont guéri. La fistule a été oblitérée au bout d'un temps variant entre 15 et 72 jours. Simmonds cite en 1895 des résultats fort encourageants qu'il a obtenus à Hambourg : 13 enfants traités par cette méthode ont donné 9 guérisons avec une durée moyenne de 4 semaines 1/2. Robertson[1] a eu 10 guérisons sur 15 cas. Archawski, élève de Revilliod, cite 6 cas de pleurésies purulentes infantiles traitées par le siphon avec 6 guérisons.

En dépit de ces chiffres bien séduisants à première vue, nous croyons devoir rejeter l'emploi de cette méthode, et cela pour les causes suivantes :

1° *Des résultats au moins aussi satisfaisants que ceux qu'indique Simmonds ont été obtenus par l'incision et la résection.* A la statistique de cet auteur, Schütz et Kümmel, qui dans la même ville de Hambourg traitaient les pleurésies par l'empyème, ont opposé le premier 16 guérisons sur 18 cas, le second 20 guérisons sur 20 cas.

2° *Les statistiques rapportées par d'autres auteurs qui ont employé la méthode de Bülau chez l'enfant sont moins heureuses* que celle de Simmonds. C'est ainsi que Goodhart, en 1877, dans sa statistique personnelle avait sur 25 malades 15 guérisons et 10 morts.

3° *L'introduction du siphon est assez souvent insuffisante.* M. Potain, qui a le premier décrit la méthode du siphon, pense qu'il ne peut s'appliquer qu'aux épanchements séro-purulents et non aux exsudats épais, visqueux, tenant en suspension des fausses membranes, ce qui est précisément le cas habituel des pleurésies infantiles. Si cette évacuation est impossible, la méthode du siphon ne présente plus un avantage essentiel sur la méthode des ponctions. Il existe un assez grand nombre de cas dans lesquels il a été nécessaire après l'emploi du siphon de recourir à l'empyème avec résection costale, et Simmonds lui-même a vu de ces cas. Gläser sur 21 cas traités par le siphon a dû 8 fois recourir à l'incision avec résection. Schede cite 10 observations où il a fallu agir de même.

4° *L'avantage de l'absence d'introduction de l'air dans la cavité pleurale n'est pas aussi grand qu'on l'a longtemps imaginé.* On partait en effet de cette idée que le poumon obéissant à son élasticité revient contre la colonne vertébrale toutes les fois que l'air arrive librement dans la plèvre, et l'on admettait que le poumon ne pouvait se laisser distendre par l'air tant que l'orifice de la paroi thoracique demeurait béante. Roser pensait que le poumon ne reprend son ampliation qu'à la faveur d'adhérences qui commenceraient au niveau du hile. Les expériences sur les animaux semblaient donc un appui décisif à cette interprétation. L'observation de ce

[1] Robertson. On the treatment of empyema by subcutaneous drainage and irrigation. *Medical chronicle*. VIII. 1888.

qui se passe journellement après la thoracotomie a prouvé que les choses se passent d'une façon beaucoup plus heureuse et que le poumon se laisse de nouveau et beaucoup plus vite distendre par l'air. Weissgerber pense que l'expansion se produit au moment de l'expiration. Celle-ci chasserait dans le poumon du côté de l'opération une partie de l'air qui s'échappe du poumon sain. La chose est sans doute moins simple que ne supposait Weissgerber, puisque, comme le fait observer Schede, l'expansion est possible même dans les cas où la plèvre est ouverte des deux côtés. L'occlusion relative à la suite du pansement antiseptique joue certainement un rôle important[1] en rétablissant dans la plèvre une tension négative. Dans tous les cas, les inconvénients de l'ouverture de la plèvre sont beaucoup moindres que l'on n'avait supposé pendant longtemps, et ainsi disparaît la raison d'être principale de la méthode du siphon. Si la méthode du siphon a l'avantage de pouvoir être appliquée sans anesthésie, la thoracotomie peut, lorsqu'on redoute l'emploi du chloroforme, être pratiquée sans recourir à lui, et un bon nombre de chirurgiens anglais ont absolument renoncé à la chloroformisation.

Chez l'enfant, le siphon offre un inconvénient particulier dont conviennent même les partisans de la méthode. Quoi qu'on fasse, *l'enfant, difficile à surveiller, touche parfois à l'appareil et il peut arriver qu'il le dérange.*

Nous ne faisons que mentionner ici divers modes de traitement que nous jugeons inapplicables à la pleurésie purulente à pneumocoques et qui nous paraissent devoir être abandonnés même dans les autres variétés de pleurésie purulente : les injections iodées après ponction, les injections antiseptiques avec ou sans lavage immédiatement après ponction, la canule à demeure, le drainage de la cavité pleurale avec double incision, méthode de Chassaignac, préconisée récemment par Küster, etc.

DU TRAITEMENT DE DIVERSES FORMES DE PLEURÉSIES PURULENTES

Nous avons envisagé successivement les méthodes générales de traitement des pleurésies purulentes infantiles et plus particulièrement des pleurésies purulentes à pneumocoques ; nous devons dire quelques mots du traitement qu'il convient d'appliquer dans certaines éventualités.

La *pleurésie limitée est plus que toutes les autres justiciable de la ponction* et l'on pourra persévérer plus longtemps en pareil cas, sans cependant se départir de la règle générale. La pleurésie limitée au sommet guérit parfaitement par l'empyème, alors même que l'incision ne peut être faite en un point répondant à la condition de déclivité généralement recherchée.

Dans les cas d'*empyème de nécessité*, on ne devra pas se contenter de pratiquer l'incision au point où les téguments sont le plus amincis. Il sera souvent indiqué d'introduire dans la plèvre une sonde métallique et de rechercher encore l'endroit le plus favorable pour pratiquer la contre-ouverture au niveau de laquelle sera placé le drain.

[1] Reineboth arrive, dans un travail tout récent (*Deutsch. Archiv f. klinische Medicin*, 1897), à des conclusions de même ordre au sujet du mode de déplissement du poumon chez les sujets opérés de l'empyème.

Nous avons vu que, dans les cas d'ouverture spontanée de la plèvre, la cavité n'a pas de tendance à la cicatrisation, qu'il existe un trajet fistuleux étendu, que les côtes au contact du pus subissent de graves altérations. Dans les cas de ce genre, si l'intervention ne se fait que tardivement, la guérison ne saurait être obtenue qu'au prix d'interventions chirurgicales très sérieuses. C'est dans ces cas que l'on est amené à recourir à l'opération d'Estlander, résection de plusieurs côtes, à la décortication de la plèvre (Schede) et même à la décortication du poumon proposée par M. Delorme.

Si *la pleurésie purulente a été suivie de la production de vomique*, la conduite à tenir devra varier suivant les résultats de cet accident. S'il s'agit d'un épanchement limité, se vidant bien, il sera raisonnable d'attendre. Si au contraire l'évacuation est difficile, lente, on n'hésitera pas à intervenir. La thoracotomie donne ici encore de bons résultats et l'on ne tarde pas à voir l'expectoration se supprimer.

La *pleurésie purulente double* est justiciable du traitement par l'empyème. Les observations de Huber, de Sutherland, etc., l'établissent de la façon la plus évidente. Dans ces cas de Huber, l'intervalle qui sépare les deux interventions a été de 4 et de 9 jours. Dans les 21 observations rassemblées par Sutherland, l'intervalle a été :

1 fois	de 2 jours.	1 fois	de 5 jours
2 —	— 4 —	2 —	— 7 —

et dans tous les autres de plus d'une semaine. Toutes les fois qu'on le pourra, il y aura avantage à espacer les interventions, et au moyen de la ponction évacuatrice le résultat pourra généralement être obtenu. On pourra de cette façon parfois éviter la double opération. Dans un cas de Sangster, le malade guérit, l'un des côtés ayant été traité par la résection, l'autre par deux ponctions successives.

Le siphon qui a été recommandé en pareil cas ne nous paraît pas répondre aux indications ici plus que dans les autres formes de pleurésies. Beck a eu 4 guérisons sur 5 cas par la résection.

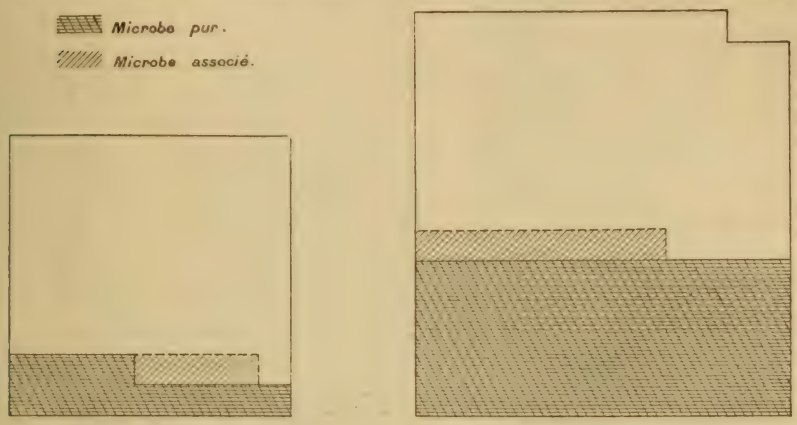
Dans la *pleurésie purulente des tout jeunes enfants* dont le pronostic est plus sévère, Wightman pense qu'il y aura avantage à se contenter de l'incision et du drainage sans recourir à la résection costale. Celle-ci demande une instrumentation plus complète, ne peut se faire sans chloroforme, expose davantage au shok opératoire. Wightman pense même qu'elle expose à la pyohémie. Les arguments de Wightman ne nous paraissent pas tous d'égale valeur et nous ne saurions nous prononcer sur ce cas spécial.

PLEURÉSIES PURULENTES A STREPTOCOQUES

Le *streptocoque pyogène si fréquemment en cause dans les pleurésies de l'adulte est relativement rare dans les pleurésies infantiles.* Si nous nous en rapportons aux cas traités par nous, il n'existait à l'état pur que 4 fois sur 27. Nous n'hésitons pas à attribuer à cette rareté relative des

pleurésies purulentes à streptocoques la bénignité des pleurésies purulentes infantiles.

Au lieu de 16 guérisons sur 17 malades, les pleurésies à streptocoques



81 pleurésies infantiles. 154 pleurésies chez l'adulte.

Part du streptocoque dans les pleurésies purulentes.

ne nous ont donné qu'une guérison sur 4, bien que l'intervention dans tous les cas ait été très rapide.

Causes. — La pleurésie purulente à streptocoques peut survenir sous l'influence des causes les plus diverses. Elle peut être due à l'arrivée des streptocoques par continuité ou contiguïté. On a vu chez l'enfant la pleurésie purulente après péritonite, après angine. Le streptocoque peut-il provenir des foyers purulents éloignés, avoir une origine métastatique, pleurésies purulentes consécutives à une otite, à un érysipèle? Les pleurésies consécutives à une rougeole, à la diphtérie, peuvent être causées par le streptocoque avec ou sans intermédiaire d'une broncho-pneumonie.

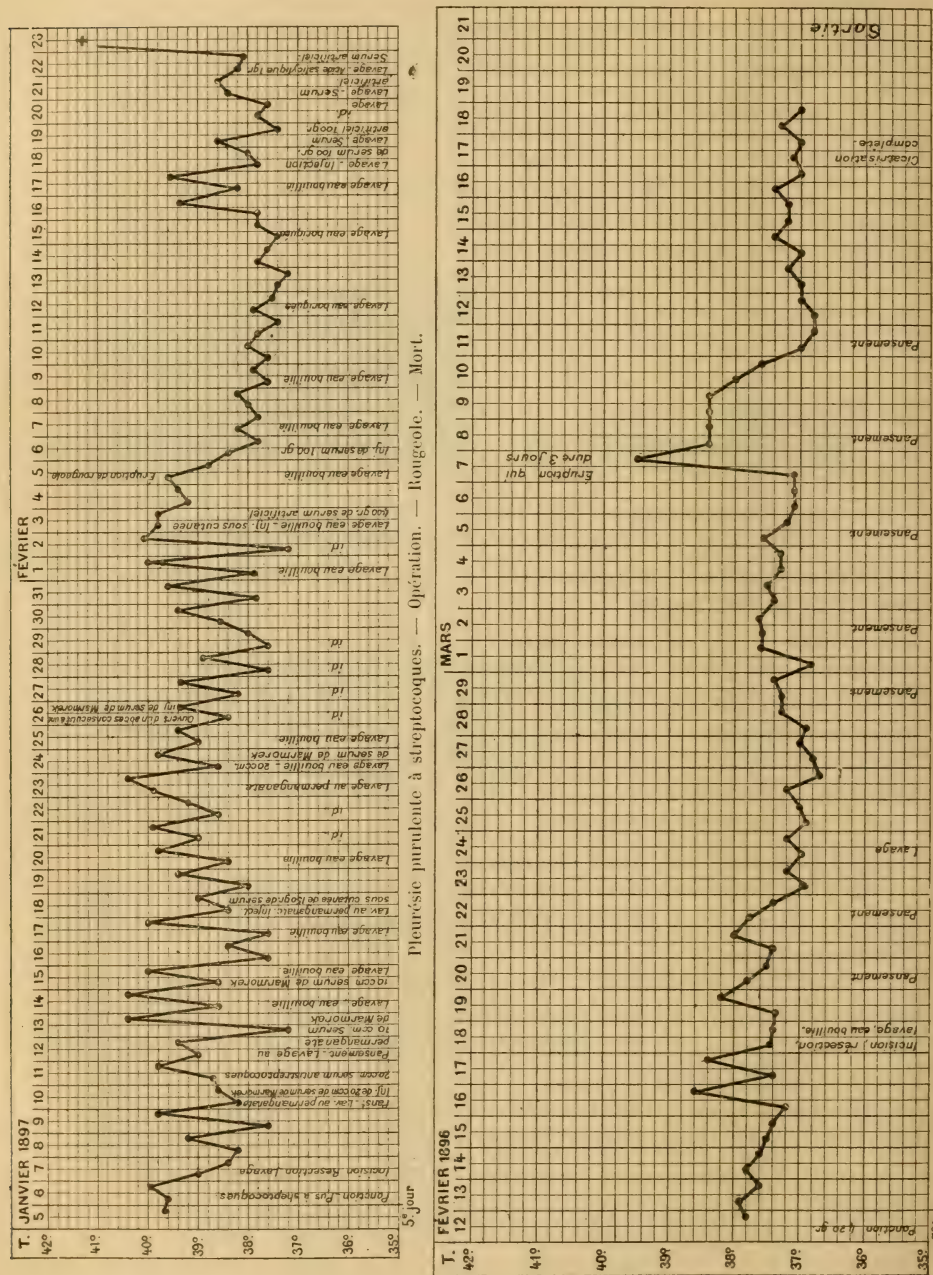
La pleurésie consécutive à la scarlatine est généralement due au streptocoque, mais cette règle n'est pas sans exception et l'on y trouve quelquefois le pneumocoque.

Symptômes et marche. — *La pleurésie purulente infantile à streptocoques dans trois de nos observations a évolué avec une rapidité que nous ne constatons qu'exceptionnellement dans les pleurésies purulentes dues au pneumocoque.*

Elle correspondait à la forme décrite par Frœntzel[1] sous le nom de pleurésie suraiguë, *pleuritis acutissima*, dans laquelle tous les symptômes acquièrent de bonne heure une gravité insolite — aussi bien l'abondance de l'épanchement que les troubles fonctionnels : dyspnée et cyanose et enfin les phénomènes généraux, fièvre intense avec état typhoïde. Chez ces malades, il est de règle de constater dans les 24 heures de grandes oscillations de la température qui sont caractéristiques de l'infection pyohémique et que Petruschky a cru pouvoir rattacher à l'infection streptococcique.

(1) Frœntzel. Die Krankheiten der Pleura, *Handbuch de Ziemmssen.*

Le début se fait au milieu d'une santé en apparence parfaite par un



frisson intense. A ce début, succède un état typhoïde avec forte fièvre. La peau est sèche, brûlante, la température atteint 40°.

La prostration est constante et souvent aussi le malade délire violem-

ment. La langue est sèche, fendillée ; la soif est ardente et l'anorexie absolue. Dès les premiers jours, on constate une tuméfaction de la rate, la diarrhée paraît également à cette époque. A voir les malades ainsi frappés, on se figure avoir sous les yeux de véritables fièvres typhoïdes, d'autant plus que les patients sont eux-mêmes incapables de fournir aucun renseignement. Mais l'entourage nous apprend que la maladie a débuté par un frisson intense et que ce début est récent. Nous ne trouvons aucune tache rosée lenticulaire ; le pouls, d'une fréquence insolite, atteint et même dépasse 120 à la minute ; la face est cyanosée ; enfin l'examen de la poitrine révèle un épanchement pleurétique, en sorte qu'il faut bien abandonner l'hypothèse d'une fièvre typhoïde et s'en tenir au diagnostic de pleurésie suraiguë. La température dépasse 41° ; le pouls s'élève au-dessus de 140 et la respiration au-dessus de 60 à la minute. La dyspnée est très vive. L'épanchement augmente pendant les 8 premiers jours, si bien qu'il y a lieu de pratiquer la thoracocentèse d'urgence. On retire ainsi un litre environ d'un liquide purulent. Le lendemain, l'épanchement s'est reproduit. Mais on ne peut répéter souvent la ponction. Le patient succombe vers la fin de la deuxième semaine. Frœntzel n'a pu sauver aucun de ses trois malades, bien que dans un cas il eût eu recours à l'empyème. Il émet cependant l'espoir qu'avec les perfectionnements réalisés dans la thoracotomie, on pourrait obtenir de meilleurs résultats. Dans tous les cas il conviendra d'intervenir le plus rapidement possible, et chez une petite malade réalisant le type clinique de Frœntzel la thoracotomie avec résection costale pratiquée le jour même de l'admission n'a pas empêché l'issue fatale.

Il convenait de rapprocher ici la description de Frœntzel. Il ne faudrait pas cependant imaginer que les choses se passent toujours avec une rapidité aussi grande. La pleurésie purulente à streptocoques peut évoluer plus lentement, mériter l'épithète de subaiguë, ou bien après un début très violent présenter une rémission notable. Nous avons vu même un cas de pleurésie purulente à streptocoques chez l'enfant reconnu par la ponction exploratrice guérir une fois sans aucune autre intervention.

On se rappellera que la pleurésie purulente qui succède aux scarlatines, à la rougeole, à l'érysipèle, aux septicémies, est d'ordinaire due au streptocoque. On pensera plutôt à ce microbe dans les cas où la fièvre sera nettement intermittente ou hectique. Mais ces renseignements ne fourniront que des présomptions.

Diagnostic. — Dans la pleurésie purulente à streptocoques, *le pus présente le plus ordinairement des caractères assez particuliers*. Il renferme une *proportion importante de sérum* et, quand on laisse dans un vase la sédimentation se faire, *le dépôt n'occupe qu'un quart, le cinquième inférieur ou moins*. Le dépôt, au lieu d'être verdâtre, *tire d'ordinaire plutôt sur le gris*. Si l'on agite le vase, il se désagrège et entre en suspension également dans toute la masse. Il semble que les globules de pus ne présentent entre eux aucune cohésion. La couleur du sérum est d'une jaune clair ou brunâtre. L'aspect, comme on le voit, diffère sensiblement de celui de la pleurésie à pneumocoques.

A mesure que l'épanchement est plus ancien, la proportion des globules blancs peut augmenter, et tel liquide qui mérite au début l'épithète de séro-purulent peut avoir quelques jours plus tard l'aspect franchement purulent. Cette transformation se fait du reste avec une très grande rapidité.

L'*examen microscopique* fait voir des chaînettes facilement colorables ne se décolorant pas par la méthode de Gram. Ces chaînettes sont d'ordinaire formées par un grand nombre de cocci et sont très longues. Heim, qui a déjà signalé ce caractère, avait donné à ce streptocoque le nom de *pyothoracicus longus*. Les grains qui constituent la chaînette sont assez gros. La chaînette elle-même est toujours très flexueuse, s'infléchissant dans divers sens. L'aspect est tout différent de celui des chaînettes que forme souvent le pneumocoque dans les exsudats pleurétiques, chaînettes dont les éléments sont disposés en ligne droite ou infléchis à angles très aigus.

On devra toujours recourir à la culture sur le bouillon, la gélatine et la gélose, qui montrera les caractères des cultures du streptocoque pyogène.

Les inoculations à la souris donnent des résultats différents suivant la virulence du streptocoque, très variable suivant les cas. On ne saurait du reste conclure de la virulence d'un streptocoque chez l'animal à sa virulence pour l'homme.

Pronostic. — *La pleurésie purulente à streptocoques comporte en général un pronostic beaucoup plus sévère* et cela pour diverses raisons. Il faut tout d'abord invoquer *la qualité toute spéciale de l'agent pathogène dont la vitalité est loin d'être limitée comme celle du pneumocoque; dont la tendance envahissante constitue un des principaux caractères.* L'envahissement se fait par continuité, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Cette tendance devient souvent manifeste au cours des interventions. C'est ainsi que, si l'on pratique une ponction exploratrice avec la simple seringue de Pravaz, l'orifice, au lieu de devenir presque aussitôt imperceptible, ce qui est le cas avec les pneumocoques, reste d'ordinaire perméable et laisse sourdre les jours suivants un peu de pus. Si l'on a employé un trocart plus volumineux, les microbes qui ont fusé à la partie externe du trocart ou qui ont pénétré sous la peau au moment de l'évacuation suffiront à faire naître un abcès profond, — abcès qui peut subir un développement très rapide.

La pleurésie purulente à streptocoques s'accompagne souvent de péricardite et parfois de péritonite. Mais le danger sans doute le plus considérable est dû à la migration dans le sang des streptocoques ou des poisons sécrétés au niveau de la plèvre, qui auront pour conséquence une septicémie ou des foyers métastatiques.

Aussi *la pleurésie purulente à streptocoques demande-t-elle une intervention précoce et énergique. Même dans ces conditions, le pronostic est beaucoup plus sérieux que dans la pleurésie purulente à pneumocoques.* Nous avons vu que sur 4 pleurésies à streptocoques nous avons eu 3 décès chez des enfants pour lesquels l'opération fut faite au plus tard le 3e jour après l'entrée.

Traitement. — Étant donnée la qualité des agents pathogènes, *nous*

avons conseillé de faire suivre la thoracotomie d'un lavage de la plèvre à l'aide d'une solution antiseptique. Il nous a semblé depuis qu'un lavage à l'eau bouillie pourrait suffire. Mais nous ne saurions conseiller ici de supprimer le lavage ainsi que nous faisons dans les pleurésies à pneumocoques.

Les lavages devront être fréquemment renouvelés pour peu que la température montre la persistance de la fièvre. Ils seront souvent insuffisants à amener l'abaissement de la température.

En même temps que l'on interviendra chirurgicalement, il y aura lieu d'administrer au malade du sulfate de quinine ou de l'acide salicylique, de soutenir les forces.

On pourra tenter l'emploi des injections de sérum antistreptococcique. Nous n'en avons cependant tiré aucun avantage dans un cas où nous l'avons employé en commençant par 40 centimètres cubes en deux fois et ultérieurement en injectant 10 et 20 centimètres cubes. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel, à la dose de 100 ou 150 grammes, pourront être employées.

Étant donné le nombre peu considérable de cas publiés avec examen bactériologique, il n'est pas très aisé d'établir par des chiffres empruntés à d'autres auteurs la gravité plus grande des pleurésies à streptocoques.

Cependant, si nous prenons la thèse d'Israël, nous trouvons 22 pleurésies purulentes infantiles sans doute dues aux streptocoques : pleurésies consécutives à la broncho-pneumonie, 5 ; à la rougeole, 5 ; à la coqueluche, 3 ; à la scarlatine, 7 ; à la pyohémie, 1 ; à la péritonite, 1. Ces 22 pleurésies purulentes ont donné seulement 3 guérisons, tandis qu'il y a eu 9 guérisons sur 11 pleurésies purulentes métapneumoniques, 8 sur 12 pleurésies purulentes primitives, soit 17 guérisons sur 23 pleurésies dues sans doute au pneumocoque. Hottinger nous montre qu'à Zurich il y a eu 11 décès sur 43 pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie, 25 pour 100 ; 8 pleurésies purulentes consécutives à la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la grippe, ont donné 3 décès, soit 37,5 pour 100.

Ces chiffres viennent à l'appui de notre thèse au sujet de la gravité plus grande des pleurésies purulentes à streptocoques.

Bien que nos résultats personnels soient peu encourageants, 75 décès sur 100, nous terminons ce chapitre en exprimant la conviction qu'en agissant énergiquement et le plus tôt possible, il sera souvent donné d'obtenir de beaux succès dans le traitement de cette forme de pleurésie. L'observation, dont nous avons reproduit le tracé plus haut, montre que dans certains cas la guérison est aussi rapide que dans les pleurésies à pneumocoques.

PLEURÉSIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES, A BACILLES DU CÔLON, ETC.

Nous avons vu une pleurésie purulente dont l'épanchement contenait le *staphylococcus pyogenes aureus* associé au pneumocoque, une autre dans laquelle le staphylococcus pyogenes aureus était associé au bacille tuber-

culeux. Le staphylococcus pyogenes aureus a été trouvé à l'état de pureté dans deux observations de Koplik. Dans l'une d'elles, il s'agissait d'une infection pyohémique. Le diagnostic de la nature staphylococcique ne se fait que par l'examen bactériologique. Celui-ci devra être accompagné d'inoculation par le péritoine du cobaye. Le staphylocoque, ainsi que nous l'avons dit, est souvent seul trouvé dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. La pleurésie purulente à staphylocoques est justiciable du traitement que l'on oppose aux pleurésies purulentes à streptocoques : thoracotomie précoce suivie de lavage.

Nous avons vu deux fois dans le pus de pleurésie à l'état de pureté le *bacille du côlon*, ou des variétés très analogues. Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant qui présentait en même temps une méningite suppurée sous l'influence du même microbe. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une suppuration pleurale coïncidant avec un kyste hydatique. La ponction exploratrice montra le pus et la ponction évacuatrice amena 800 grammes d'un liquide clair comme l'eau de roche et contenant des membranes et des crochets.

Cette intervention amena une guérison, au moins passagère, et suivie de la sortie de la malade; et à une visite ultérieure un an plus tard il ne restait aucune trace de sa pleurésie ni de son kyste.

Heyer[1] rapporte l'histoire de deux enfants atteints de pleurésie purulente, dans le service de Baginsky, à Berlin. Bien que l'examen bactériologique n'ait été fait dans aucun de ces cas, il pense qu'il s'agissait sans doute du bacterium coli, surtout dans la première observation dans laquelle il y avait appendicite. Il a recherché les effets des injections du bacterium coli et a pu déterminer une pleurésie sérohémorragique, mais seulement dans les cas où l'injection avait été pratiquée dans la plèvre.

Heubner[2] a décrit une affection spéciale de la plèvre des enfants en bas âge qui mérite peut-être d'être placée ici, bien que l'examen bactériologique pratiqué 2 fois soit insuffisant pour préjuger de la nature de l'agent pathogène. Dans 5 observations, la plèvre était le siège d'une suppuration et 4 fois la pleurésie purulente était double. Les pleurésies suppurées s'accompagnaient 3 fois de péricardite, 1 fois de péritonite, 1 fois d'arthrite. La maladie semble avoir débuté dans la poitrine autour du poumon malade. L'enfant est pris brutalement au milieu d'une santé parfaite. Dès le premier jour il y a une forte élévation de la température, de la dyspnée, la toux entrecoupée, de la rougeur des pommettes. L'examen de la poitrine rencontre un peu de matité, en arrière peu de souffle, mais des râles. Les symptômes s'aggravent, la fièvre est élevée avec ou sans rémission, la dyspnée persiste, l'expectoration devient grisâtre, le pouls s'accentue indéfiniment. Il y a de l'agitation, des secousses convulsives, des vomissements, de la diarrhée. L'enfant meurt sans qu'il y ait de signes de fièvre. La durée est tantôt très rapide, 7 à 8 jours, tantôt lente, 5 semaines.

(1) Heyer. Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune. *Archiv für Kinderheilkunde*, XXXIII, 1897.

(2) Heubner. Um eine multiple infectiöse Entzündung der serösen Haute im Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XXI, 1884.

PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE

La pleurésie purulente de l'enfant est assez rarement tuberculeuse, contrairement à l'opinion émise autrefois par William Jenner.

Nous n'avons trouvé que 3 pleurésies purulentes tuberculeuses sur nos 27 observations. Koplik, 1 seulement sur 15; Hottinger, 4 sur 15; Griffith, 3 sur 33; Hofmokl, 8 sur 38; Israël, 13 sur 59; Paul Boncour, 2 sur 15; Poore, Schütz, König, Beck n'en ont trouvé aucun cas sur 14, 15, 30, 100 observations. La pleurésie purulente est moins souvent tuberculeuse chez l'enfant que chez l'adulte. Nos statistiques donnent un pourcentage de 7,4 chez le premier contre 17,6 chez le second; celle de Griffith, 9 chez l'enfant, 18 chez l'adulte; Eddison 7 et 15. Bocher a vu 2 fois la tuberculose sur 5 pleurésies purulentes de l'adulte et n'en a pas observé un cas sur 6 pleurésies purulentes infantiles.

Marche. — *La pleurésie purulente tuberculeuse a le plus ordinairement une évolution assez lente.* Elle progresse sans grand fracas et aboutit à la production d'épanchements souvent très abondants, épanchements d'habitude bien tolérés, ne donnant naissance à aucune toux. L'épanchement ulcère assez souvent la plèvre pariétale et produit une saillie sous-cutanée, qui se développe ultérieurement. Cette poche peut s'ouvrir spontanément ou être ouverte par le chirurgien. Si la poche ne s'ouvre pas et si elle siège du côté gauche, elle peut être animée de battements. *L'empyème pulsatile est ordinairement tuberculeux.* Signalons encore la *possibilité de la production d'un pneumothorax au cours de la pleurésie purulente tuberculeuse*, pneumothorax dû à l'ulcération de la plèvre qui se fait de dehors en dedans au lieu de se faire de dedans en dehors comme dans le pneumothorax tuberculeux classique. *La pleurésie purulente tuberculeuse est une cause assez commune de dégénérescence amyloïde*, et cette possibilité doit être tenue en ligne de compte au point de vue du pronostic.

Diagnostic. — *Le diagnostic des pleurésies purulentes tuberculeuses infantiles est des plus délicats. On ne saurait, en dehors de l'examen bactériologique, émettre le plus souvent que des suppositions.* Sans doute, la pleurésie purulente tuberculeuse est *ordinairement chronique, à évolution assez lente, à début insidieux.* Mais la pleurésie infantile affecte souvent cette allure, même quand elle est due exclusivement au pneumocoque. Verliac, reproduisant l'enseignement de son maître Barthez, faisait de pleurésie chronique le synonyme de pleurésie purulente, et si nous avons établi que cette proposition ne doit pas être prise exactement à la lettre, elle n'en contient pas moins l'expression de faits bien observés et mérite d'être tenue en considération. Chez plusieurs de nos enfants atteints de pleurésie à pneumocoques, la pleurésie remontait à 2 ou 3 mois au moment de l'admission. Chez une petite malade atteinte de pleurésie purulente à streptocoques, la maladie remontait à 3 mois.

La pleurésie purulente tuberculeuse, dans quelques observations, a

succédé à une pleurésie séreuse ou séro-fibrineuse ayant nécessité une ou plusieurs ponctions. C'est là une particularité qui ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les autres pleurésies purulentes infantiles.

Dans un certain nombre de cas la nature tuberculeuse a été soupçonnée en raison de la *constatation à l'un des sommets de symptômes indiquant une lésion tuberculeuse ou encore par la présence d'autres manifestations tuberculeuses ou scrofuleuses.* Dans une proportion de cas encore assez élevée, les enfants présentaient des *antécédents tuberculeux héréditaires* très manifestes. *Des renseignements de grande valeur sont fournis par les caractères de l'épanchement.* Nous avons étudié tout spécialement les observations de 44 pleurésies purulentes chez l'enfant dont 5 personnelles, les autres dues à Hofmokl, Hottinger, Israël, Paul Boncour, Griffith, Koplik, Simonett, Steffen, Schwartz. La qualité du liquide est relatée dans 27 observations. 15 fois le pus était séro-purulent. Dans 5 de ces observations, lors de la première ponction, le liquide avait été séreux ou séro-fibrineux. 4 fois le pus séro-fibrineux était mélangé d'air (pyopneumothorax). 2 fois le pus était sanieux, fétide. 5 fois il s'agissait d'un épanchement tenant en suspension des grumeaux caséeux. 5 fois on dit que le pus était épais. On voit que le pus des pleurésies purulentes tuberculeuses est le plus ordinairement séro-purulent, 16 fois sur 27, qu'il est exceptionnellement épais comme celui des pleurésies à pneumocoques, 5 fois sur 27. Signalons encore, bien que nous ne possédions pas d'exemple chez l'enfant, l'apparence laiteuse chyliforme de l'exsudat qui a été quelquefois signalée dans les pleurésies tuberculeuses de l'adulte.

Le pus est assez souvent fétide d'emblée, c'était le cas non seulement chez les 2 malades précités, mais encore dans 4 cas, où il y avait en même temps de l'air dans la plèvre. Du reste, *un épanchement tuberculeux qui ne présente aucune odeur lors de l'opération devient très fréquemment fétide après l'intervention.* Ce caractère assez particulier aux pleurésies purulentes tuberculeuses a été bien signalé en 1877 par Frænkel. Nous l'avons relevé dans plusieurs observations et sur nos 3 malades, une fois l'épanchement avait une odeur fétide au moment de la ponction et une fois prenait ce caractère dès le lendemain de la thoracotomie.

L'examen bactériologique des pleurésies purulentes tuberculeuses infantiles n'a été pratiqué que dans un petit nombre de cas. Nous n'en avons trouvé que 9 observations dont 5 personnelles, 2 publiées dans la thèse de Paul Boncour et 2 dues à Koplik et à Steffen[1] : 3 fois la présence du bacille de Koch a été décélée par l'examen microscopique par la méthode d'Ehrlich ; 3 fois la constatation a été faite grâce aux résultats de l'inoculation dans le péritoine du cobaye ; 1 fois l'examen microscopique n'a pas fait reconnaître le bacille et l'inoculation a été négligée. La nature tuberculeuse de la pleurésie n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

Dans les 6 cas dans lesquels on n'a pas décelé de bacille de Koch par l'examen direct, l'examen a montré d'autres microbes pathogènes.

(1) Steffen. *U. einige wichtige Krankh. des kindlischen Alters*, 1895.

2 fois le pneumocoque (Netter, Paul Boncour),
1 — le pneumocoque et le streptocoque (Netter),
1 — le streptocoque pyogène (Netter),
1 — les streptocoque, staphylocoque, tétragène et saprogènes (Paul Boncour),
1 — le staphylococcus pyogenes citreus (Netter).

Si l'on rapproche les résultats de l'examen microscopique des caractères présentés par le pus, *nous trouvons un pus séreux dans les cas où l'on a trouvé le bacille de Koch pur, associé au staphylococcus pyogenes cereus* et *un pus épais dans les cas où l'examen microscopique montrait le pneumocoque pur ou mélangé de streptocoques.*

On ne saurait donc repousser la possibilité d'une pleurésie purulente tuberculeuse quand la ponction aura ramené un pus épais verdâtre dans lequel on décèlera la présence du pneumocoque. Il faudra se souvenir que la pleurésie à pneumocoques peut être en même temps tuberculeuse et il y aura grand intérêt à pratiquer pour se renseigner une inoculation du pus dans le péritoine d'un cobaye. On choisira un cobaye adulte, les jeunes cobayes succombant d'ordinaire à l'inoculation du pneumocoque dans le péritoine[1].

On peut se demander si les caractères objectifs du pus en même temps que les caractères microbiologiques ne pourraient être d'une certaine utilité pour un diagnostic différentiel important dans cette question, *si l'on ne pourrait pas séparer les pleurésies purulentes tuberculeuses vraies des pleurésies purulentes chez les tuberculeux.*

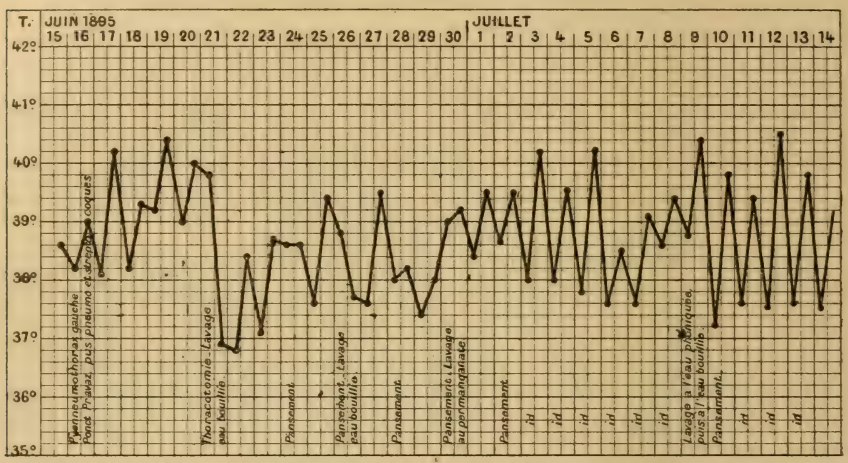
Jusqu'à un certain point cette distinction serait possible. Il est hors de doute que si nous prenons nos observations personnelles l'épanchement a été séro-purulent dans les cas où le pus renfermait le bacille de Koch ou le staphylococcus pyogenes citreus. Nous savons que les pleurésies purulentes tuberculeuses renferment souvent le staphylocoque. Dans nos pleurésies à pus épais verdâtre, nous avons trouvé le pneumocoque pur ou associé et le début avait été aigu comme s'il avait été le fait d'une affection non tuberculeuse

Cette distinction très logique entre les pleurésies purulentes tuberculeuses et les pleurésies purulentes chez les tuberculeux est loin d'être aussi aisée que l'on imagine, et nous devons dans tous les cas retenir que chez deux malades le pus épais verdâtre renfermant des pneumocoques contenait en même temps le bacille de Koch, ainsi que le prouvèrent les inoculations. Il s'agissait donc chez ces malades de pleurésies tuberculeuses. Mais malgré cette réserve nous nous rallierons volontiers à l'opinion de ceux qui, proscrivant l'intervention chirurgicale dans les pleurésies tuberculeuses, admettent parfois celle-ci dans les épanchements purulents où le bacille de Koch n'est pas seul en cause et paraît même plutôt jouer un rôle secondaire, pleurésies à pneumocoques, à streptocoques, pleurésies putrides.

Traitement. — *Dans les pleurésies purulentes tuberculeuses essentielles, nous croyons qu'il faudra renoncer à la thoracotomie.* Si celle-ci

[1] Ces cas d'association du bacille de Koch au pneumocoque sont du reste assez rares, et dans une douzaine de cas, l'inoculation du pus de mes pleurésies à pneumocoques n'a provoqué aucune altération chez les cobayes en expérience.

peut dans un petit nombre de cas prolonger l'existence du petit malade, elle peut assez souvent hâter cette terminaison. La survie, qui n'est pas très



Pleurésie purulente : streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch. — Incision et résection. Lavages. — Mort.

longue, est acquise au prix de souffrances. On ne saurait espérer en une cicatrisation. L'enfant présentera toutes les misères des suppurations persistantes liées à la présence d'une fistule. Dans le cas particulier la suppuration est toujours fétide. Nous avons dit que les épanchements tuberculeux ont une tendance remarquable à la putridité. Si la tuberculose ne vient pas terminer cette misérable existence, la mort peut être la conséquence du progrès d'une dégénérescence amyloïde inévitable. Si le médecin ne doit pas avoir recours à l'incision, *il devra faire des ponctions qui n'évacueront pas tout le liquide; une évacuation trop complète n'expose pas seulement ici à la production d'un œdème pulmonaire, elle peut être suivie d'une perforation pulmonaire toujours redoutable en raison de l'existence de processus ulcéreux* dans le poumon. *Nous ne saurions recommander les injections intra-pleurales* que nous avons tentées sans succès. La ponction répétée toutes les fois que l'épanchement sera trop abondant est certainement l'intervention normale chez ces malades et dans un nombre assez considérable de cas, elle n'a pas seulement accordé une survie considérable, elle a maintes fois été suivie d'un arrêt et même de guérison.

Un certain nombre de médecins admettent que la pleurésie purulente tuberculeuse se prête tout particulièrement à l'emploi de la *méthode du siphon* et l'on cite un certain nombre de cas dans lesquels la méthode a été employée avec succès chez l'adulte. On pourra la tenter chez l'enfant.

Si dans une pleurésie purulente tuberculeuse l'épanchement est franchement purulent, s'il renferme des pneumocoques ou des streptocoques, on serait naturellement amené à intervenir, le diagnostic de la tuberculose n'étant possible qu'à une échéance assez longue. Il faut attendre 4 à

5 semaines pour juger des résultats de l'inoculation. *Les cas de ce genre ne donnent pas ordinairement des résultats très beaux.* Chez un de nos petits malades traités par l'empyème, la cavité pleurale n'est revenue qu'incomplètement sur elle-même. Il a persisté une fistule sur le trajet de laquelle il y a eu des côtes mises à nu et nécrosées. Une large opération d'Estlander a été nécessaire, et si elle a amené le poumon en contact avec la paroi costale, cela a été au prix de grands délabrements et le poumon ne rend guère service. Plusieurs séjours à Berck n'ont pas encore permis d'arriver à une oblitération définitive de toute fistule. Nos deux petits malades chez lesquels le bacille de Koch était accompagné de staphylocoques ou de streptocoques associés au pneumocoque ont succombé malgré la thoracotomie.

On voit que l'intervention chirurgicale active n'est pas très heureuse dans ces pleurésies purulentes, de quelque nature qu'elle soit.

Il va sans dire que le *traitement médical* ne devra pas être négligé. Huile de foie de morue, créosote ou gaïacol en injections sous-cutanées, alimentation, séjour au grand air, etc.

PLEURÉSIE PUTRIDE

La putridité d'un épanchement indique la présence de germes saprogènes et implique la communication actuelle ou antérieure de la cavité pleurale avec l'air extérieur ou le contenu d'un des conduits qui abouchent à l'extérieur, bronches, œsophage, pharynx, intestin, etc.

Étiologie et pathogénie. — *La pleurésie peut être putride d'emblée.* C'est celle que nous avons surtout en vue laissant de côté les épanchements qui, après ouverture de la poitrine (spontanée ou chirurgicale), prennent le caractère putride. En dehors des épanchements tuberculeux, cette dernière éventualité se présente du reste très rarement aujourd'hui, tandis que jadis, avant les progrès de la méthode antiseptique, elle était extrêmement commune.

Chez l'enfant on ne constatera qu'exceptionnellement la gangrène pleuro-pulmonaire consécutive aux lésions œsophagiennes. Cependant si, à cet âge, on n'a pas à compter avec les rétrécissements et le cancer de l'œsophage, ce conduit peut être perforé à la suite d'un corps étranger ou encore de lésions des ganglions bronchiques. On sait que dans certains cas ces ganglions se ramollissent, s'ulcèrent et la cavité résultant de l'ouverture de ce foyer peut mettre en communication l'œsophage avec une grosse bronche, d'où gangrène pulmonaire et par suite assez souvent pleurésie gangreneuse.

C'est que *le plus ordinairement, comme l'a bien montré M. Bucquoy*[1], *et après lui Frænkel*[2], *il ne s'agit pas à proprement parler d'une pleurésie gangreneuse primitive, l'altération de la plèvre est consécutive à une lésion gangreneuse du poumon.* Cette altération sera méconnue du

[1] Bucquoy. La pleurésie dans la gangrène pulmonaire. *Soc. méd. des hôp. de Paris*. 1875.

[2] Frænkel. Ueber putride Pleuritis. *Charité-Annalen*, 1877. — Zur Lehre von der putriden Pleuritis *Berliner klin. Woch.*, 1877

vivant du malade s'il n'y a pas d'expectoration putride, et celle-ci manque même chez l'adulte. Si la lésion est très minime, et elle peut être insignifiante, elle passera inaperçue à l'autopsie et on pensera à tort que la gangrène pleurale est primitive. L'histoire d'un petit malade de notre service est à ce sujet des plus démonstratives. Nous la citons en abrégé.

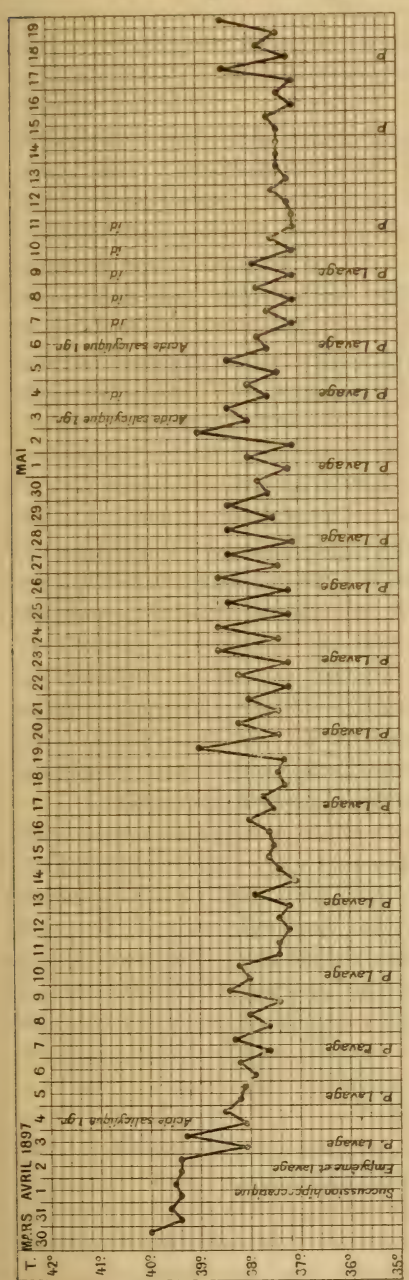
Jean F... entre le 30 mars 1897 dans le service, présentant une dyspnée très notable. Nous constatons que la paroi thoracique est infiltrée de gaz. Il existe un emphysème sous-cutané considérable infiltrant toute la paroi thoracique, plus marqué à droite et allant en s'effaçant vers la base du cou et la paroi abdominale. Cet emphysème s'est produit au cours d'une ponction évacuatrice d'environ 700 grammes au sujet de laquelle le malade est incapable de nous donner un renseignement. L'examen de la poitrine, assez difficile, nous suffit cependant à reconnaître qu'il n'existe pas d'épanchement liquide du côté droit, et que de ce côté la cavité pleurale est remplie d'air. Nous concluons à l'existence d'un pneumothorax avec emphysème sans doute produits au cours de la ponction d'une pleurésie.

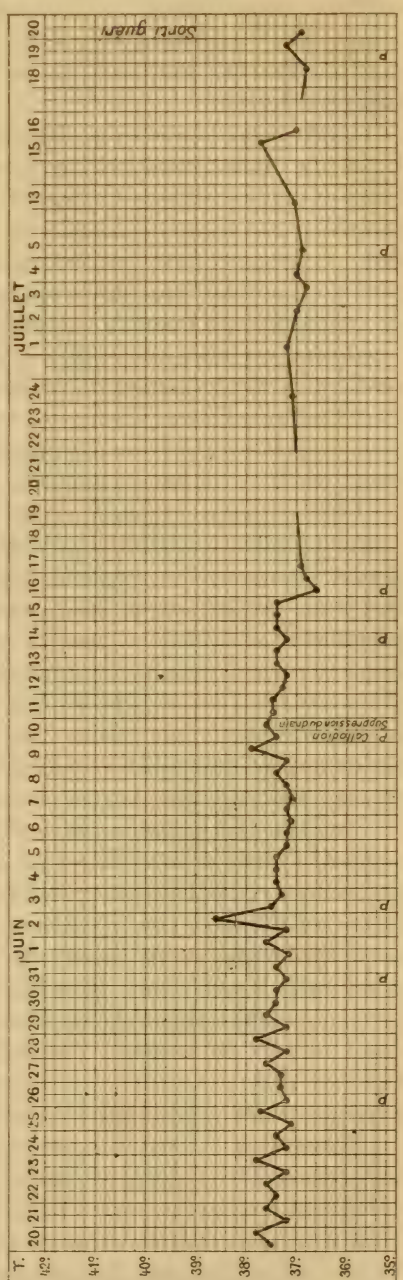
Les jours suivants la dyspnée, qui avait d'abord cédé à nos moyens médicaux, reparaît. L'examen montre l'existence de liquide à la base de la poitrine avec la succussion hippocratique. L'appréciation de la quantité de liquide nous paraît impossible. Mais la dyspnée est grande. Le cœur est repoussé vers la gauche. Une intervention paraît s'imposer du fait de l'épanchement gazeux plus que d'un épanchement liquide. Nous pratiquons une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, ponction qui ramène un liquide puriforme, grisâtre, très fétide. L'opération est faite immédiatement, il s'écoule environ 500 grammes de pus putride. Les suites de l'opération sont normales.

Nous n'avions encore aucun détail sur l'histoire antérieure de notre petit malade et nous pouvions encore nous demander si dans ce cas le pneumothorax et l'emphysème sous-cutané et postérieurement la nature gangreneuse de l'exsudat n'étaient pas le fait d'une intervention dans un épanchement de prime abord séro-fibrineux. Les détails qui nous furent fournis par le médecin traitant nous donnèrent des éclaircissements complets. Notre confrère, appelé le 27 mars auprès du jeune malade, constate les signes d'un épanchement et fait une ponction évacuatrice. Il ne retire que 60 grammes d'un pus très putride. Immédiatement il se produit de l'emphysème sous-cutané. La dyspnée persiste. L'évacuation étant insuffisante et les signes physiques ayant indiqué un épanchement abondant, notre confrère ponctionne avec un gros trocart dans l'espace intercostal situé au-dessous de celui où avait été faite la première ponction. Cette fois il s'écoule 700 grammes d'un liquide séro-fibrineux absolument inodore et tout semblable à celui des pleurésies séro-fibrineuses ordinaires. Mais cette évacuation elle-même n'amène pas grand soulagement. Il constate les signes d'un pneumothorax ayant remplacé la pleurésie et il envoie le malade à l'hôpital.

Cette histoire indique de la façon la plus claire la succession des accidents. Il y a eu un foyer de gangrène pulmonaire affleurant la plèvre viscérale. La plèvre a subi une inflammation de voisinage et cette inflammation a donné naissance à un épanchement séro-fibrineux. La première ponction a mené

directement dans le foyer gangreneux du poumon. Aussi, après l'évacuation du contenu de ce foyer, l'air qui venait de la bronche en communication avec





Pleurésie infantile putride guérie par l'empyème. — Lavages.

la cavité a suivi le trajet de la canule et causé l'emphysème. La seconde ponction évacuant le contenu séro-fibrineux de la plèvre, la cavité creusée dans le poumon n'est plus comprimée, elle s'ouvre dans la plèvre, y laissant

arriver l'air et ce qui restait de sanie. Le pneumothorax se produit d'emblée et les agents putrides ne tardent pas à provoquer une sécrétion sanieuse que nous avons trouvée au moment de notre ponction exploratrice et de l'empyème. Un heureux concours de circonstances nous permet de reconstituer une filiation qu'il n'est pas aisé de retrouver dans tous les cas mais qui doit être la règle.

L'affection commence par un foyer gangreneux pulmonaire sous-pleural. La plèvre est enflammée et l'épanchement au début peut être séreux, purulent ou putride. Ultérieurement le foyer gangreneux s'ouvre dans la cavité pleurale, et la pleurésie putride se produit. Si cette filiation est ordinairement méconnue, c'est que les signes de la lésion pulmonaire sont masqués par les signes de l'épanchement pleurétique. Cette lésion pulmonaire peut être insignifiante. Quant à l'origine de la lésion pulmonaire, c'est souvent une broncho-pneumonie et nous pensons que cette broncho-pneumonie peut résulter de la pénétration de particules alimentaires, pénétration commune chez l'enfant qui avale souvent de travers. Les éléments pathogènes peuvent aussi arriver par les vaisseaux sanguins et la lésion pulmonaire a dans ce cas pour point de départ un infarctus consécutif à l'arrêt d'une embolie.

Chez notre petit malade dont l'histoire a été d'abord si obscure, nous sommes éclairé sur la pathogénie de la gangrène pulmonaire. Il avait eu à la fin d'octobre une fièvre typhoïde à l'hôpital des Enfants malades. Cette fièvre typhoïde avait été compliquée pendant la convalescence très longue d'une phlegmatia alba dolens gauche. Au moment de la sortie, l'œdème avait disparu, mais il restait certainement en un point une veine renfermant un thrombus qui s'est détaché et a été le point de départ de l'embolie. On est en droit de penser que maintes fois les coagulations intraveineuses au cours des cachexies, des maladies générales, restent limitées à des petits vaisseaux en respectant les gros troncs et par conséquent passent inaperçues.

Dans un très grand nombre d'observations de pleurésies putrides chez l'enfant, l'histoire du malade a fait admettre qu'il s'agissait à l'origine d'une pneumonie et le diagnostic porté avant la ponction a été celui de pleurésie métapneumonique. Faut-il admettre dans ce cas l'existence d'une pneumonie vraie qui aurait passé à la gangrène? Il paraît plus légitime de supposer qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie gangreneuse. Dans presque toutes les observations de ce genre, le diagnostic de pneumonie a été porté avant l'entrée du malade à l'hôpital. Le diagnostic différentiel de la pneumonie et de la gangrène est du reste bien difficile quand on est privé des renseignements fournis par l'expectoration.

Diagnostic. — *On comprend que le diagnostic de la putridité d'un épanchement n'est presque jamais possible avant la ponction.* On insiste avec raison sur la *violence du point de côté* habituel aux pleurésies putrides; mais il n'y a là qu'une nuance. *L'existence d'un pneumothorax mettra sur la voie si l'on peut éliminer la possibilité d'un pneumothorax tuberculeux.* On pourra tirer parti des commémoratifs. *La fièvre typhoïde, la*

(1) Fraenkel cite l'observation d'un enfant de 12 ans pris de gangrène putride dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

rougeole, s'accompagnent plus volontiers de pleurésie putride. On redoutera celle-ci quand les *accidents pleurétiques sont survenus au cours d'une otite chronique*, etc. Mais tout cela ne comporte que des présomptions et la ponction exploratrice est indispensable.

Traitement. — Le traitement de la pleurésie putride ne saurait prêter à discussion. *Il faut intervenir rapidement et énergiquement.* L'incision avec résection costale de préférence, le drainage sont nécessaires. Nous y ajoutons les lavages avec un liquide désinfectant.

Avec ce traitement on obtient dans la pleurésie putride des résultats très satisfaisants.

Dans la pleurésie putride, le traitement par la simple ponction non seulement est insuffisant, mais il est dangereux. Frænkel cite une observation dans laquelle au cours de l'évacuation se produisit une hémoptysie mortelle. Les modifications que l'évacuation du liquide fait subir à la tension pleurale expliquent la rupture de la cavité pulmonaire qui a été l'origine des accidents terminaux.

Il ne faudra pas dans la pleurésie putride trop se hâter d'enlever les drains. On se rappellera que la pleurésie est consécutive à une lésion pulmonaire. La caverne gangreneuse qui a été le point de départ des accidents ne se vide pas toujours complètement dans la plèvre, et le processus gangreneux peut reprendre son cours après la cicatrisation de l'incision et la guérison des altérations pleurales. Henoch cite un cas de ce genre.

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

Nous avons dit que la pleurésie avec épanchement séro-fibrineux est assez commune chez l'enfant, et la plupart des auteurs admettent qu'elle est plus fréquente, au delà de 6 ans tout au moins, que la pleurésie purulente.

En revanche, elle n'offre pas pour le médecin des enfants un intérêt comparable à celui de la dernière. Nous verrons en effet que la pleurésie séro-fibrineuse comporte d'ordinaire un pronostic favorable et ne nécessite pas le plus ordinairement une intervention qui s'impose presque toujours dans le cas d'épanchements purulents. Ajoutons que la pleurésie séro-fibrineuse de l'enfant prête à peu près aux mêmes considérations que les épanchements séro-fibrineux de l'adulte.

Étiologie. — La pleurésie séro-fibrineuse, comme nous l'avons montré, est surtout commune après 10 ans. De 10 à 15 ans nous avons traité, en 2 ans et demi, 12 pleurésies séro-fibrineuses et 6 pleurésies purulentes, tandis que chez des enfants de moins de 5 ans, il y avait 4 pleurésies séro-fibrineuses contre 12 pleurésies purulentes. Les cas de pleurésies séro-fibrineuses chez les tout jeunes enfants ne sont cependant pas exceptionnels et nous avons vu qu'Hervieux en a rencontré chez les enfants en nourrice.

L'anatomie pathologique de la pleurésie avec épanchement séreux n'offre rien de particulier. La proportion de fibrine de l'exsudat est variable et l'on a décrit des épanchements qui paraissaient presque absolument séreux.

L'épanchement n'occupe habituellement qu'un côté de la poitrine, un peu plus souvent à gauche. La pleurésie double est rare, Barthez et Sanné en ont vu 22 cas sur 545 observations. Ces pleurésies doubles s'observent presque toutes dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

La pleurésie séro-fibrineuse est primitive ou secondaire. Barthez et Rilliet pensent que les pleurésies séro-fibrineuses sont le plus souvent primitives. Israël admet que la pleurésie est à peu près aussi souvent primitive que secondaire, 72 pleurésies primitives, 73 secondaires. Dans ses observations, la pleurésie séro-fibrineuse a succédé :

27 fois à la pneumonie,
6 — à la broncho-pneumonie,
5 — à la tuberculose,
5 — à la pneumonie chronique,
7 — à la scarlatine,
8 — à la rougeole,
5 — à la coqueluche.
9 — au rhumatisme articulaire aigu,
2 — à une affection cardiaque,
2 — à une néphrite,
1 — au scorbut (?).

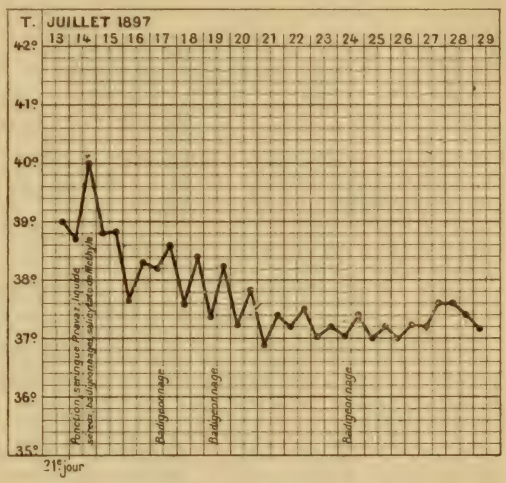
Symptômes et marche. — La pleurésie séro-fibrineuse primitive a le plus ordinairement chez l'enfant une marche aiguë, et il est de règle que l'on puisse en préciser le début. A la suite d'un refroidissement, d'un traumatisme, ou le plus communément sans cause appréciable, l'enfant est pris de fièvre, souvent précédée d'un frisson et accompagnée de douleur de côté. La température oscille généralement aux environs de 39 degrés. L'enfant présente de l'accélération des mouvements respiratoires. Il est agité, change de position. Il y a de la toux généralement sèche et par quintes.

Si l'enfant garde le lit, il couche généralement sur le côté opposé au mal, de façon à éviter la douleur. Les mouvements respiratoires ne se font pas avec une amplitude égale des deux côtés. Dans les cas de ce genre l'exploration méthodique de la poitrine fera le plus ordinairement reconnaître sans difficulté les signes de l'épanchement. Ce sera d'abord la matité siégeant à une base et présentant une ligne supérieure généralement parabolique; matité qui devra être cherchée en percutant modérément et qui donnera au doigt la sensation de l'abolition de l'élasticité.

L'auscultation ne donnera pas toujours des renseignements aussi précis que la percussion. Dans le plus grand nombre des cas on notera en même temps que la diminution du murmure vésiculaire un souffle aigre ou voilé plus marqué à l'expiration, et en faisant compter le petit malade on constatera de l'égophonie. Mais ces bruits ne se perçoivent que pendant quelques jours. Dans un nombre assez grand de cas l'auscultation fournira des renseignements qui pourraient tromper. C'est ainsi qu'avec un épanchement assez notable on pourra noter la persistance du murmure vésiculaire accompagné parfois de râles. La pleurésie dans ces cas bien communs s'accompagne de congestion pulmonaire. Dans d'autres circonstances le souffle aura le caractère caverneux, amphorique, métallique. Les cas de ce genre, plus

communs dans les pleurésies purulentes, se voient encore assez souvent dans les épanchements séreux. On les explique par la condensation du poumon derrière l'épanchement, par des dilatations bronchiques, par l'existence de fausses membranes. Il importe de connaître leur existence.

Nous avons vu que la pleurésie s'accompagne de fièvre. Celle-ci dure généralement 10 à 15 jours dans le cas des épanchements séro-fibrineux. Ziemnssen a montré que la température ne prend pas fin brusquement comme dans la pneumonie, mais plutôt par lysis.



Pleurésie séro-fibrineuse infantile. — Guérison sans ponction.

Dans un assez grand nombre de cas, le début de la pleurésie chez l'enfant est accompagné de symptômes qui font penser à une affection d'organes tout à fait différents[1]. C'est ainsi que souvent l'enfant se plaint seulement de douleurs de tête quelquefois accompagnées de vomissement, qu'à ces symptômes se joignent du délire ou des mouvements convulsifs et tout portera à faire craindre tout d'abord une affection des méninges. Le début méningitique, cérébral, est plus commun dans la pneumonie de l'enfant, mais se voit aussi dans la pleurésie. Chez d'autres petits malades la douleur semble avoir pour siège la région abdominale et l'on pense tout d'abord à une typhlite, à une péritonite. Quelquefois on ne note guère que de la fièvre. Baginsky[1] a rapporté l'observation fort curieuse d'un enfant où la fièvre était intermittente, les accès revenant régulièrement tous les 4 jours. Des cas de ce genre se rencontrent aussi chez l'adulte.

A côté de ces malades, chez lesquels le début de la pleurésie est des plus faciles à préciser, il en est qui évoluent au contraire de la façon la plus insidieuse. *Ces pleurésies latentes donnent parfois naissance à des épanchements abondants.* Verliac pensait qu'en pareilles circonstances l'épanchement était toujours purulent, qu'il ne pouvait y avoir de pleurésie chronique d'emblée. Un certain nombre d'observations établissent que le fait, qui est très rare, ne saurait être considéré comme exceptionnel. Ces pleurésies s'observent plutôt chez les enfants de plus de 10 ans qui se rapprochent des adultes. Cependant Gevaert[3] a cité 1 cas de ce genre chez une fille de 5 ans.

West[4] insiste sur les pleurésies dans lesquelles on ne trouve que des

(1) Sevestre. La pleurésie dans la première enfance. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1887.

(2) Baginsky. Serose pleuritiden. *Archiv für Kinderheilkunde*, XVI. 1891.

(3) Gevaert. Pleurésie séreuse chez l'enfant. *La Clinique*, 1896.

(4) West. *Maladies des enfants* (traduit par Archambault).

symptômes vagues d'une fébricule, peut-être avec un peu de toux et rien de plus pour attirer l'attention spécialement vers la poitrine ou même éveiller l'idée de l'existence d'une affection grave en un point quelconque. « Chez les jeunes enfants on attribue ces symptômes à la dentition ; chez ceux plus âgés, aux vers ou à une fièvre gastrique, expressions qui servent à couvrir une forte dose d'incurie, d'ignorance et d'insouciance. Je ne connais aucun moyen d'éviter sûrement l'erreur en dehors des règles simples que la répétition a rendues presque fastidieuses. » L'examen régulier de la poitrine permettra de suivre la marche de la pleurésie et les progrès de l'épanchement.

Le plus ordinairement ces progrès sont rapides et l'épanchement est constitué dès le premier examen. On constate pendant les premiers jours l'accentuation des signes physiques. La ligne supérieure de la matité s'élève, la matité devient plus complète, les bruits respiratoires s'éloignent. Si les progrès deviennent plus marqués encore, il y a des déplacements de divers organes. On ne comptera pas tant sur les renseignements fournis par les troubles fonctionnels. Sans doute un épanchement notable détermine de la dyspnée, mais si les progrès de l'épanchement sont lents, la dyspnée peut manquer et d'autre part les mouvements respiratoires peuvent être très fréquents et très superficiels avec un épanchement modéré s'il y a un point de côté notable et si l'enfant est très agité.

La pleurésie séreuse de l'enfant a ordinairement une marche aiguë et sa durée est assez courte. Barthez et Sanné ont analysé 278 observations. La durée moyenne de la pleurésie a été :

Moins de 15 jours	59	fois
De 15 à 21 jours	71	—
De 22 à 30 —	65	—
De 31 jours à 6 semaines	49	—
De 6 semaines à 2 mois	17	—
De 2 à 3 mois	11	—
De 3 à 4 —	6	—
De 4 à 5 —	1	—
De 5 à 7 —	1	—

La durée est donc en moyenne inférieure à 3 semaines et un tiers seulement dure plus d'un mois.

D'une façon générale la pleurésie dure plus longtemps chez les enfants de plus de 12 ans. La durée de la pleurésie varie aussi suivant son origine. La pleurésie du rhumatisme articulaire dure le plus souvent moins de 15 jours. La pleurésie tuberculeuse est la plus longue.

Diagnostic. — *Même après constatation des signes physiques, le diagnostic de la pleurésie offre encore plus d'une difficulté.* On sera exposé à confondre la pleurésie avec une pneumonie, une broncho-pneumonie, avec une congestion pulmonaire.

La *pneumonie* se distingue de la pleurésie par l'élévation plus notable de la température qui, chez l'enfant, oscille autour de 40 dans la pneumonie, de 39 dans la pleurésie, par la rougeur du visage parfois limitée à une pommette, par l'existence de râles crépitants, par le caractère de la toux qui

est plus grasse alors même qu'elle n'amène pas l'expulsion de crachats.

La *broncho-pneumonie* se traduit presque toujours par des signes répandus des deux côtés de la poitrine. Elle cause plus de dyspnée, fait apparaître la cyanose, elle est généralement secondaire.

La *congestion aiguë ou subaiguë du poumon*, la *spléno-pneumonie* donnent naissance à une symptomatologie qui rappelle absolument celle de la pleurésie à tel point que le diagnostic différentiel n'est parfois possible qu'après une ponction exploratrice. Si dans quelques cas de ce genre le médecin est mis en garde par l'existence d'une matité absolue, il ne pourra compter sur la présence habituelle de l'expectoration gommeuse comme dans la spléno-pneumonie de l'adulte.

Le diagnostic différentiel avec la *tuberculose pulmonaire* n'est pas moins délicat. Verliac a fait remarquer, en effet, que les tubercules chez l'enfant ont une grande tendance à se déposer par masses confluentes caséeuses occupant des espaces très étendus, quelquefois un lobe tout entier. Ailleurs ils forment à la surface de l'organe de larges plaques et même de véritables cuirasses qui emprisonnent tout le poumon. Les bruits simulent ceux de la pleurésie et cela d'autant mieux que les lésions se bornent souvent à un seul côté. On a même vu des déplacements du cœur. L'erreur inverse de pleurésie prise pour la tuberculose est non moins aisée étant donné la possibilité de ces bruits pseudo-cavitaires. Le diagnostic pendant un certain temps ne pourra être fait que sur des nuances et maintes fois la ponction exploratrice sera nécessaire.

Mentionnons encore la difficulté du diagnostic dans certains cas avec la *péricardite*, les *kystes hydatiques du poumon ou de la plèvre*.

Bien difficile encore sera la question de savoir dans une pleurésie si l'épanchement s'est résorbé. Les adhérences et épaississements qui succèdent à l'épanchement prêtent à la confusion. On voit, au moins au début, persister la matité, le souffle, l'égophonie. Les frottements peuvent manquer ou sont difficilement appréciables. Le retour des vibrations, la déformation thoracique sont à ce point de vue les signes les plus précieux. Verliac a insisté sur un signe plus rare mais de signification expresse. « Le tympanisme de la base coïncidant avec une matité générale indiquant la résorption de l'épanchement, l'inextensibilité du poumon entouré de fausses membranes, la rétraction du diaphragme qui, plus souple que les côtes, se rend le premier à l'appel que fait dans la cavité thoracique le vide laissé par le larmoiement de la plèvre. »

Pronostic. — *Le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse est généralement bon et les interventions opératoires, contrairement à ce qui se passe dans les pleurésies purulentes, peuvent être évitées.* Verliac dit n'avoir relevé aucun décès sur 320 enfants dont il a compulsé les observations recueillies dans le service de Barthez. Dans la dernière édition du traité de Rilliet et Barthez les résultats sont un peu moins satisfaisants, bien qu'encore très beaux : 31 décès sur 345 cas. Roger[1] a obtenu 93 guérisons

(1) Roger. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1872.

sur 97 cas. Les observations recueillies à Copenhague et citées dans la thèse d'Israël donnent 5 décès sur 145 cas. D'après Rilliet et Barthez, le pronostic serait surtout favorable au-dessus de 6 ans, surtout grave chez les sujets très jeunes. La pleurésie primitive, la pleurésie consécutive à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie est la plus bénigne, 2 décès sur 245 observations. La pleurésie guérit souvent sans laisser aucune trace.

Il est cependant habituel de voir persister pendant des mois et des années à la base de la poitrine un peu de submatité et d'obscurité du murmure vésiculaire. Quelques malades conservent indéfiniment des *douleurs* dans le côté autrefois atteint. Ces douleurs se réveillent à l'occasion des inspirations plus profondes, des efforts, et résultent du tiraillement des adhérences.

Les adhérences pleurales dans des cas plus rares peuvent amener des *déformations* persistantes, rétraction de la poitrine avec déviation de la colonne thoracique dont la convexité est dirigée du côté malade.

Il est rare que, dans la pleurésie séro-fibrineuse, l'épanchement acquière des proportions telles qu'il menace l'existence, soit par la gêne de la respiration, soit par le déplacement des organes.

Cependant *il existe des observations de mort subite chez les enfants*, et Valentin[1] rapporte un cas de ce genre chez un enfant de 2 ans et demi, dans lequel la mort est survenue dans la nuit du cinquième jour, l'intervention ayant été ajournée au lendemain. West cite 3 cas de mort subite par pleurésie chez 3 enfants ayant 2 ans et 2 mois, 3 ans et 8 ans. La mort dans l'un de ces cas a été presque immédiate. L'enfant qui fut l'objet de la première observation avait une respiration calme sans toux. Elle avait passé une bonne nuit et le lendemain, quand elle fut levée, comme elle le voulait, elle appuya sa tête sur le sein de la nourrice et mourut sans lutte ni convulsion. Le changement brusque de posture avait suffi pour entraîner la mort. Dans les deux autres observations la mort est survenue au cours d'une dyspnée qui s'installa très soudainement.

Traitement. — *La pleurésie séro-fibrineuse est justiciable d'un traitement médical*, qui consistera tout d'abord dans le *repos au lit avec usage exclusif du lait.*

La plupart des médecins conseillent de commencer le traitement en employant un *purgatif*, et de préférence le calomel, qu'on donnera à la dose de 5 à 10 centigrammes chez l'enfant de 6 mois à 1 ans, de 30 à 40 centigrammes de 5 à 6 ans. On conseille également l'usage de la digitale et de la scille.

Nous nous sommes toujours très bien trouvé, chez nos petits malades, de l'usage de *l'acide salicylique* qui a, semble-t-il, comme l'a établi Aufrecht, une action presque spécifique sur les pleurésies séro-fibrineuses et que nous administrons à la dose de 1 gramme. Depuis quelques mois nous avons substitué, à l'acide salicylique, l'usage du *salicylate de méthyle* dont on emploie 2 ou 3 grammes en badigeonnages autour d'une articulation qui est

(1) Valentin. Pleurésie aiguë chez l'enfant et thoracentèse d'urgence. *Revue médicale de l'Est*, 1884.

ensuite entourée d'ouate et d'une toile cirée. Il suffit quelquefois d'une application unique. Comme la plupart des médecins des hopitaux d'enfants, nous ne croyons pas à l'utilité des vésicatoires, qui peuvent avoir de graves inconvénients.

La thoracentèse n'est le plus souvent pas nécessaire chez l'enfant pour la pleurésie séro-fibrineuse. West dit n'y avoir eu recours que 5 fois. Henri Roger, en 1872, n'avait fait que 5 thoracocentèses chez l'enfant. A l'hôpital de Copenhague, d'après Israël, on est intervenu plus souvent : 21 fois sur 145 pleurésies ; 9 fois l'épanchement était abondant, 4 fois très abondant, 8 fois moyen.

Baginsky a fait 5 ponctions sur 8 pleurésies séro-fibrineuses. Dans nos 21 observations nous avons relevé 9 ponctions dont 4 certainement n'auraient pu être évitées. Au point de vue de l'intervention par la thoracocentèse les avis, comme l'on sait, sont partagés. Si l'on ne discute plus la conduite à tenir dans les grands épanchements, certains médecins font seulement la ponction quand l'épanchement remonte à plus de trois semaines, d'autres interviennent quand l'épanchement atteint l'épine de l'omoplate, surtout s'il est à gauche. Nous conseillons dans tous les cas d'attendre surtout les résultats du traitement médical.

Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. — La part de la tuberculose, si considérable dans la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte, semble être moins importante chez l'enfant chez lequel entrent en jeu un certain nombre d'autres éléments producteurs de pleurésie. Il ne faudrait pas cependant réduire cette proportion des pleurésies tuberculeuses autant que cela paraît ressortir de certaines statistiques, qui font seulement entrer en ligne de compte les pleurésies survenant chez les sujets notoirement tuberculeux atteints de lésions pulmonaires ou de lésions péritonéales.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, la pleurésie séro-fibrineuse peut être l'expression d'une tuberculose locale, débuter comme une affection primitive, être attribuée au froid par exemple. L'épanchement, dans ces cas, se résorbe le plus souvent comme à l'état normal. C'est seulement l'histoire ultérieure du malade qui révèle la nature de la pleurésie, à moins que l'on n'ait eu recours à l'inoculation de la sérosité dans le péritoine du cobaye, inoculation qui est suivie souvent, dans ces cas, de développement d'une tuberculose prédominante dans l'abdomen. Nos observations personnelles établissent que chez l'enfant la tuberculose pulmonaire joue un rôle très considérable dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses. Sur les 21 pleurésies séro-fibrineuses traitées, 11, c'est-à-dire la moitié, étaient manifestement liées à la tuberculose. La proportion est plus élevée encore si l'on envisage les pleurésies dans lesquelles la ponction évacuatrice a été pratiquée, car sur 8 cas nous en trouvons 6 tuberculeux.

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse présente assez souvent quelques caractères qui aideront au diagnostic. Son début est insidieux et les malades n'entrent à l'hôpital ou ne demandent des soins que 8, 15 jours ou plus tard, après le commencement de la maladie. Dans la pleurésie non tuberculeuse, le début est plus aigu et le recours au médecin plus hâtif. Elle s'accompagne

souvent de congestion pulmonaire et l'on peut percevoir sous la clavicule le schéma de congestion de M. Grancher :

Son + Vibration + Respiration —

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse est plus longue et résiste davantage à la médication.

Enfin, nous l'avons déjà dit plus haut, dans quelques cas exceptionnels il est vrai, elle peut devenir purulente.

Pleurésie rhumatismale. — Le rhumatisme articulaire aigu est une cause fréquente de pleurésie séro-fibrineuse, d'après tous les médecins d'enfants. La pleurésie rhumatismale est plus fréquente de 12 à 15 ans, âge auquel le rhumatisme articulaire aigu est lui-même plus commun.

La pleurésie rhumatismale apparaît d'ordinaire au cours des manifestations articulaires. Cependant on la voit parfois précéder celles-ci, ainsi que Germain Sée en a cité un exemple.

Le début de la pleurésie rhumatismale est ordinairement insidieux, latent. Ses progrès sont rapides. Elle peut causer une dyspnée assez notable et cela d'autant mieux qu'elle est souvent double.

Généralement sa durée est courte et inférieure à 15 jours.

Il est très rare qu'elle nécessite la thoracocentèse.

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES — PLEURÉSIES CHYLEUSES

Les épanchements hémorragiques et séro-sanguinolents sont relativement assez fréquents chez les enfants en bas âge. Hervieux a vu 3 fois un épanchement séro-sanguinolent sur 14 cas observés chez les nourrissons ; Weber, Baron, Bednar l'ont vu également chez ces derniers.

A un âge plus avancé l'épanchement hémorragique est beaucoup plus rare. Natalis Guillot signale sa présence dans les cas de rougeole, Reimer dans la variole, Gerhardt dans le scorbut. Israël, sur 206 pleurésies infantiles, signale 2 cas d'épanchements sanglants, l'un après broncho-pneumonie, l'autre après coqueluche. Ces 2 cas suivis de mort, et aussi 1 épanchement séro-sanguinolent au cours d'une pneumonie. La pleurésie hémorragique ne présente pas d'intérêt bien particulier chez l'enfant. Nous n'avons pas relevé d'observations établissant que la tuberculose pleurale détermine chez l'enfant des épanchements hémorragiques.

Quant au cancer qui intervient assez souvent dans les épanchements sanglants de l'adulte, il est exceptionnel chez l'enfant. Nous n'avons guère relevé qu'une observation de Hofmokl[1] se rapportant à un enfant de 3 ans et demi, présentant des signes d'épanchement. La ponction ayant ramené une petite quantité de liquide sanglant, Hofmokl fit une incision avec résection costale. Il s'écoula un liquide sanglant. La plèvre explorée parut infiltrée d'une masse ayant les caractères de la fibrine infiltrée de sang. L'enfant

(1) Hofmokl. Ein sehr reicher Rundzellensarkom von der linken Pleura bei einem 3 1/2 jährigen Knaben. *Archiv f. Kinderheilkunde*, V.

succomba le jour de l'opération, et à l'autopsie on constata que la plèvre était infiltrée de noyaux ayant une dimension variable d'une amande à une pomme, les noyaux étaient constitués par un sarcome à petites cellules.

Lépine a rapporté à la Société anatomique l'histoire d'un cancer primitif de la plèvre chez un enfant de 10 ans.

Si le cancer, dans ces cas, s'est accompagné d'un épanchement hémorragique, le fait n'est pas constant chez l'enfant, et il existe une observation de Trousseau de cancer du poumon chez l'enfant ayant déterminé un épanchement séreux.

Les épanchements liés au rhumatisme articulaire aigu auraient une tendance assez marquée à présenter le caractère hémorragique. Stark[1] cite en effet trois observations dans lesquelles le liquide retiré de la plèvre présentait ce caractère. Il y avait en même temps endocardite et péricardite et une fois néphrite. Sur ces 3 malades il y eut 2 décès et 1 cas de guérison lente. Les faits publiés nous semblent encore insuffisants pour tracer une histoire définitive de la pleurésie hémorragique infantile.

Épanchements laiteux. — Nous sommes aussi peu documentés sur les épanchements laiteux de la plèvre chez l'enfant. Bargebühr[2], dans un travail très complet sur ce sujet, n'a relevé que 2 cas authentiques chez l'enfant. Le premier de ces cas très ancien est dû à Morton. Il s'agissait d'une compression du canal thoracique par les ganglions bronchiques; dans une observation de Kirchner[3] la rupture avait succédé à un traumatisme sur le thorax. Ce dernier cas se termina par la guérison. Le diagnostic des épanchements laiteux ne peut se faire qu'après ponction. Sénator et Quincke pensent qu'il est possible, en présence d'un épanchement laiteux, de reconnaître s'il est chyleux (extravasation du chyle) ou chyliforme (transformation graisseuse). Les épanchements du chyle renferment une certaine proportion de sucre.

PNEUMOTHORAX

Le pneumothorax est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Sur 98 cas traités à l'hôpital des malades de Brompton à Londres, de 1856 à 1885, il y en a 5 au-dessous de 15 ans[4]. La statistique de M. Galliard aboutit aux mêmes conclusions, et tous les médecins d'enfants signalent cette rareté. Cette rareté, d'après M. Sevestre, serait surtout grande au-dessous de 2 ans. Elle tient avant tout à la rareté du pneumothorax tuberculeux à cet âge et à cette circonstance que la tuberculose est la cause la plus habituelle du pneumothorax. Elle doit être incriminée de 80 à 90 fois sur 100 (Galliard). Nous avons rencontré un seul cas de pneumothorax tuberculeux infantile en 2 ans et demi dans notre service, et il s'agissait d'une fillette de 15 ans. Si on

[1] Stark. Zur Kenntniss der hemorrhagischen Pericarditis und Pleuritis im Kindesalter. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1885, XL.

[2] Bargebühr. Chylöse und chyliforme Ergüsse in Pleura und Pericardialsacum. *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1885.

[3] Kirchner. *Archiv für klinische Chirurgie*, XXII.

[4] West. A Contribution to the pathology of Pneumothorax. *Lancet*, 5 mai 1884.

laisse de côté les observations de Barrier et de Rilliet et Barthez, on trouve que le pneumothorax de l'enfant est plus souvent indépendant de la tuberculose.

Lentz[1], qui a réuni 35 observations de pneumothorax infantile, en trouve 21 dans lesquels la tuberculose n'est pas intervenue.

On s'est demandé les motifs de cette rareté relative du pneumothorax tuberculeux. Elle s'explique par la rareté de la tuberculose subaiguë ou chronique, tuberculose qui plus que toutes les autres est souvent suivie de pneumothorax. Il faut aussi tenir compte de ce fait que chez l'enfant les quintes de toux, les efforts qui jouent le rôle de cause occasionnelle, interviennent moins énergiquement que chez l'adulte.

La perforation pulmonaire, qui est suivie de la pénétration de l'air dans la cavité pleurale, résulte le plus ordinairement de l'ouverture d'un abcès ou d'un foyer gangreneux sous-pleural, lésion sous la dépendance d'une broncho-pneumonie, d'une gangrène pulmonaire, d'un infarctus d'origine embolique. Sur les observations analysées par Lentz, nous trouvons signalées la gangrène pulmonaire 11 fois, l'apoplexie pulmonaire 3 fois, l'embolie pulmonaire 1. Dans un grand nombre d'observations, les sujets atteints de pneumothorax ont eu tout récemment (Steffen) ou plus ou moins longtemps auparavant la rougeole. On sait combien cette dernière favorise le développement des lésions broncho-pneumoniques, lésions qui aboutissent souvent à la suppuration ou au sphacèle. Il existe un certain nombre de cas dans lesquels la fièvre typhoïde a été notée.

Les expériences de Champneys, de West, ont montré qu'à l'état physiologique le poumon résiste sans se rompre à des pressions plus fortes que celles qui agissent au moment de la toux ou des efforts. Si, dans un certain nombre d'observations, le pneumothorax se produit sous l'influence des efforts, c'est que la résistance du poumon se trouvait modifiée. Tel est le cas de l'emphysème vésiculaire du poumon, au cours duquel on a noté quelquefois le pneumothorax. Les cas authentiques de ce genre chez l'enfant sont du reste peu nombreux. Galliard[2] fait remarquer avec raison qu'à cet âge le pneumothorax est plus rare que l'emphysème interalvéolaire, ce qu'il explique par la laxité du tissu conjonctif sous-pleural, le développement des lymphatiques sous-pleuraux et la résistance de la plèvre.

On a bien cité un petit nombre d'observations de pneumothorax survenus chez l'enfant au cours de la coqueluche. Nous en avons relevé 4 cas dans un desquels le pneumothorax coïncidait avec l'emphysème sous-cutané (Gelma). Nous pensons avec Galliard que dans tous ou presque tous les cas la coqueluche était compliquée de broncho-pneumonie et que la rupture du poumon s'est faite à la suite de l'ouverture d'un petit foyer sous-pleural.

Le pneumothorax après la trachéotomie semblait un accident tout à fait exceptionnel avant les travaux de Champneys[3]. Ce dernier, étudiant les effets de l'insufflation sur les poumons de nouveau-nés, constata que cette opération est suivie souvent d'emphysème du médiastin. Il chercha si cette

(1) Lentz. Ueber Pneumothorax bei Kindern. *Thèse de Würtzburg*, 1880.
(2) Galliard. Pneumothorax. *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*.
(3) Champneys. *Transactions of the medico-chirurgical Society*, 1881-1885.

complication était fréquente et, analysant 82 autopsies d'enfants trachéotomisés à l'hôpital des enfants, il constata que l'emphysème du médiastin est signalé 5 fois, soit 6,09 pour 100. L'attention éveillée sur la possibilité de cette complication dont il indique le mécanisme, les faits recueillis ne tardent pas à se multiplier. En 2 ans, dans ce même hôpital sur 28 autopsies d'enfants trachéotomisés on constate 16 fois l'emphysème du médiastin et 2 fois le pneumothorax. Dans un autre hôpital de Londres, l'emphysème du médiastin est noté dans 6 autopsies d'enfants trachéotomisés et 3 fois l'emphysème s'accompagne de pneumothorax.

Les observations ne sont pas restées seulement limitées à l'amphithéâtre. Une fois tout au moins le pneumothorax a été constaté dans la vie et l'intervention a pu amener la guérison du petit malade. Schwalbe[1] rapporte en effet une observation très curieuse de pneumothorax double accompagnant un emphysème sous-cutané chez un enfant auquel il avait pratiqué la trachéotomie pour le croup. L'enfant trachéotomisé le 4 octobre 1890 et auquel on avait enlevé déjà à deux reprises la canule momentanément est pris d'accès de dyspnée avec développement d'une tumeur au cou, tumeur qui envahit la face et le tronc. L'examen de la poitrine, en plus de l'emphysème, montre la dilatation du thorax, une sonorité tympanique masquant la matité du cœur, l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Schwalbe ponctionne le côté droit avec une canule suivie d'un drain dont l'extrémité libre est plongée sous l'eau. Il voit se dégager des quantités de bulles d'air qui d'abord s'échappent en masse, qui ensuite ne se montrent qu'à la suite des expirations, et ensuite des quintes de toux. Cette opération est suivie d'un soulagement notable et on constate qu'à sa suite le foie est remonté. Le malade guérit.

Champneys pensait que dans les cas de ce genre l'emphysème du médiastin précédait le pneumothorax et que la pénétration de l'air avait lieu au niveau de la plaie trachéale. Il semble naturel d'accepter que dans quelques cas la pénétration puisse avoir lieu au niveau du poumon, et Cnopf[2] cite une observation dans laquelle il a constaté cette déchirure pulmonaire à l'autopsie.

Dans tous les cas que nous avons envisagés jusqu'à présent la perforation pulmonaire s'est faite de dedans en dehors, du poumon vers la plèvre.

La perforation peut se faire au contraire de la plèvre vers le poumon. Une collection purulente intra-pleurale se fait jour vers une bronche et du coup la communication devient possible entre la cavité pleurale et l'air extérieur. Nous avons vu que ces perforations peuvent se produire au cours des diverses variétés de pleurésies purulentes. Nous avons signalé leur existence dans la pleurésie purulente à pneumocoques, où cependant la vomique ne s'accompagne de pneumothorax que dans le plus petit nombre de cas.

Nous les retrouvons plus souvent encore dans la pleurésie gangreneuse ou putride. Ici on est assez tenté d'invoquer la production de gaz aux dépens

(1) Schwalbe. Seltene Complicationen der Diphterie. *Deutsche med. Woch.*, 21 mai 1891.
(2) Cnopf. Pneumothorax bei Kindern. *Münchener med. Woch.*, 1892.

des fermentations causées par les agents saprogènes. Nous pensons toutefois que ce mécanisme n'est pas démontré et que vraisemblablement dans ces cas la perforation pulmonaire résulte du foyer gazeux sous-pleural qui tient sous sa dépendance la pleurésie putride elle-même.

Nous avons rencontré chez l'adulte, et nous sommes en droit de supposer que le fait peut s'observer chez l'enfant, des pleurésies purulentes tuberculeuses dans lesquelles apparaissent tardivement des signes de pneumothorax qui font penser à une perforation de foyer tuberculeux ayant pour siège la plèvre pariétale. Ces pneumothorax, ayant pour point de départ des altérations pleurales, s'accompagnent dès les premiers jours des signes de l'hydropneumothorax.

Les signes physiques du pneumothorax simple ou accompagné d'épanchement liquide ne diffèrent pas chez l'enfant de ce qu'ils sont chez l'adulte. Leur constatation est naturellement plus difficile, étant donné l'indocilité des petits malades.

Les signes fonctionnels offrent moins de ressource également. On n'a noté que tout à fait exceptionnellement le début solennel si caractéristique du pneumothorax dans nombre d'observations. On comprend que dans ces conditions, dans plus d'un cas, le pneumothorax n'ait été décelé qu'au moment de l'autopsie. Dans beaucoup d'observations, cependant, le diagnostic est assez aisé, grâce à la constatation des signes physiques.

On pourrait confondre le pneumothorax infantile avec l'emphysème pulmonaire, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire, les collections purulentes sous-diaphragmatiques, la dilatation de l'estomac. Ces erreurs de diagnostic seront facilement évitées si l'on y prête attention.

La marche du pneumothorax chez l'enfant, comme chez l'adulte, dépend d'une foule de circonstances. Le plus ordinairement à cet âge on n'observe pas des accidents rapides de suffocation qui peuvent entraîner la mort à brève échéance. Ces accidents appartiennent en effet, au pneumothorax avec orifice en soupape, dont l'orifice admet la pénétration de l'air dans la plèvre sans laisser l'air sortir par le poumon. Les autopsies analysées par Lentz établissent que généralement la fistule pulmonaire a été trouvée béante. Il existe cependant un certain nombre d'observations dans lesquelles on a noté une dyspnée extrêmement vive, nécessitant une intervention d'urgence.

S'il s'agit d'un pneumothorax lié, soit à la tuberculose, soit à un abcès ou à un foyer gangreneux du poumon, la plèvre ne tarde pas d'ordinaire à s'enflammer et il se produit un épanchement tantôt séreux, tantôt purulent ou putride. Cet épanchement devient l'origine de nouveaux accidents. Le pneumothorax lié à la perforation d'une collection intrapleurale ne s'accompagne pas nécessairement de la production de vomiques. Dans un grand nombre de cas néanmoins, l'orifice restant perméable, il y a de temps en temps, soit à la suite d'efforts de toux, soit à la suite d'un simple changement de position, issue d'une quantité plus ou moins grande d'un liquide purulent.

Le pronostic du pneumothorax chez l'enfant varie suivant les conditions qui lui ont donné naissance. Un pneumothorax simple à la suite de l'emphy-

sème, de la coqueluche, de la trachéotomie, guérit assez souvent, et parfois même sans intervention chirurgicale, par résorption de l'air. Le pronostic du pneumothorax après pleuro-pneumonie est assez favorable. Il en est de même si l'on peut intervenir à temps dans certains cas de pneumothorax après broncho-pneumonie. On ne saurait même abandonner tout espoir dans les cas de pneumothorax chez un tuberculeux. Est-il possible d'intervenir, et dans quelles conditions? La conduite à tenir ne prête à aucune hésitation dans le cas de dyspnée extrême, avec douleur thoracique et anxiété. Le cas de Schwalbe montre que l'on guérit ainsi certains malades.

S'il s'agit d'un pneumothorax avec présence d'un pus fétide, reconnu par la ponction exploratrice, l'intervention est également commandée, que l'altération ait commencé par le poumon ou par la plèvre.

Dans le pneumothorax tuberculeux l'hésitation est plus naturelle et il conviendra, semble-t-il, de ne pas intervenir à moins de dyspnée très grande et seulement par la ponction, sauf les épanchements putrides où il pourra être nécessaire de recourir à l'incision.

CHAPITRE X

SYSTÈME NERVEUX

I

MÉNINGITES AIGUËS ET MÉNINGISME

PAR LE Dr ANTOINE FLORAND
Médecin des hôpitaux de Paris.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Méninges. — L'axe encéphalo-médullaire est recouvert par trois enveloppes, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère qui lui assurent la protection, la mobilité et la nutrition.

La dure-mère crânienne, membrane fibreuse en rapport avec le squelette, reproduit la forme de la boîte osseuse et se continue au niveau du trou occipital avec la dure-mère rachidienne. Elle adhère par sa face externe aux os du crâne en certains points saillants, surtout à la base : apophyses clinoïdes, bord postérieur des petites ailes du sphénoïde, apophyse crista-galli, bord supérieur du rocher. Elle envoie des prolongements à travers les trous du crâne et se continue avec le périoste. Chez l'enfant elle est moins adhérente que chez l'adulte. Les artères méningées antérieures, moyennes et postérieures sont contenues dans l'épaisseur de cette membrane fibreuse. On conçoit que de graves hémorragies peuvent résulter de sa déchirure.

Sa face interne envoie des prolongements destinés à séparer les unes des autres les différentes parties de l'encéphale. La faux du cerveau est entre les deux hémisphères, la tente du cervelet entre la face inférieure du cerveau et la face supérieure du cervelet. La loge crânienne se trouve ainsi divisée en trois parties : deux cérébrales antérieures et une cérébelleuse postérieure.

La dure-mère a une structure fibro-conjonctive peu élastique formée de deux feuillets, l'externe périostique, l'interne dural, ayant chacun leur pathologie différente. Elle est nourrie par les artères méningées. Ses veines vont se jeter dans les lacs sanguins et les gros vaisseaux ou sinus contenus dans son épaisseur. Les lymphatiques ont été niés par Sappey. Les nerfs viennent des plexus maxillaires et de la branche ophtalmique de Willis.

La dure-mère est un organe de contention et de protection pour le cerveau et les gros vaisseaux de la boîte crânienne.

L'arachnoïde, membrane séreuse, possède deux feuillets, l'un pariétal réduit à une simple couche épithéliale tapissant la face interne de la dure-mère, l'autre viscéral ne touchant la pie-mère qu'aux points saillants des circonvolutions. Les deux feuillets se continuent l'un avec l'autre au niveau

des racines des nerfs qu'ils accompagnent quelquefois très loin. Entre les deux feuillets il n'y a qu'un peu de sérosité permettant le glissement.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère, il existe des espaces libres contenant le liquide céphalo-rachidien. Les principaux de ces espaces sont : le confluent antérieur en avant de la protubérance, le confluent postérieur entre le bulbe et le cervelet, le confluent central entre les deux pédoncules cérébraux.

La pie-mère est une toile celluleuse très mince, très vasculaire, appliquée directement sur le tissu nerveux. Au niveau des anfractuosités et des sillons elle pénètre dans la profondeur en revêtant les deux faces opposées. Ses principaux prolongements constituent les plexus choroïdes et la toile choroïdienne des ventricules latéraux et moyen. Sa face interne émet un grand nombre de filaments coniques pénétrant dans les canaux vasculaires. De plus, elle fournit une gaine à chaque nerf. Elle est formée d'un lacis de vaisseaux supporté par du tissu cellulaire. Elle est riche en filets nerveux. Au point de vue physiologique, elle sert simplement de support au réseau vasculaire de la substance nerveuse. Les méninges de l'encéphale se continuent avec les méninges rachidiennes, ce qui rend ces membranes très souvent solidaires au point de vue des infections. Il convient cependant d'étudier à part la méningite crânienne et la méningite rachidienne. Les inflammations aiguës et la tuberculose respectent le plus souvent la dure-mère et le feuillet arachnoïdien qui la recouvre. Elles occupent au contraire toujours simultanément la pie-mère et l'arachnoïde viscérale. L'arachnoïde n'est jamais altérée pour son compte et son inflammation (arachnitis) est toujours inséparable de celle de la dure-mère (pachyméningite) ou de la pie-mère (lepto-méningite). Le terme méningite est réservé à l'inflammation simultanée de la pie-mère et du feuillet viscéral de l'arachnoïde. Cette inflammation, comme celle des autres séreuses, dépend toujours ou presque toujours d'une infection microbienne et de même qu'il y a non pas une pleurésie, une péritonite, mais des pleurésies et des péritonites, il y a des méningites dues à des microbes très différents. Ceux-ci réalisent cependant, à peu de chose près, le même processus et il serait fort difficile, pour le moment du moins, de distinguer anatomiquement et cliniquement les unes des autres les diverses variétés de méningites aiguës, à l'exception toutefois de la méningite tuberculeuse et de la méningite cérébro-spinale épidémique qui comportent une description spéciale.

Du méningisme[1]. — On a pu dire et écrire avec raison que la symptomatologie des méningites est à peu près toute d'emprunt, et qu'elle est due à la réaction de l'axe encéphalo-médullaire et des nerfs crâniens et rachidiens. Cet état de souffrance cérébrale avec ses caractères un peu spéciaux peut se rencontrer en partie en dehors de toute altération méningée. C'est ainsi que dans le cours, sur le déclin ou au début de diverses infections et en particulier de la pneumonie, de la grippe, de la fièvre typhoïde, ou bien encore à la suite d'intoxications ou d'irritations d'origine réflexe (dentition, vers intestinaux, etc.), on peut observer un ensemble de symptômes se rap-

(1) Romme. *Presse médicale*, 1896. — Pochon. *Thèse de Paris*, 1896. — Dupré. *Congrès de Lyon*, 1894.

prochant de ceux de la méningite. Plusieurs de ces observations terminées soit par la guérison (Pfuhl et Walther, Alison, Fiessinger, Comby), soit par la mort avec intégrité absolue ou apparente des méninges, ou tout au moins avec absence d'altérations profondes et de germes de l'infection primitive (Belanti, Auscher, Claisse, Bergé, Hutinel, Grasset, etc.), ont fait créer le groupe des pseudo-méningites. Dupré, comparant ces pseudo-méningites aux pseudo-péritonites, a proposé « de désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable par le terme de *méningisme* ». Le mot était heureux, il fit fortune et même fortune trop rapide comme tout mot qui permet au médecin de déguiser son ignorance. Les observations de méningisme se succédèrent, se multiplièrent à l'infini et fournirent leur point de départ aux travaux de M. Comby et de son élève Roesch, aux thèses de MM. Lévêque, Noblet, Pochon, etc. En dépit de la faveur qu'a rencontrée le méningisme, nous ne pensons pas que le mot doive être conservé, car il a le grand tort d'être en même temps indécis et trop vaste, de faire entrer dans son cadre des choses tout à fait différentes. C'est ainsi que l'on donne indifféremment le nom de méningisme aux méningites guéries (et nous verrons qu'il en existe un certain nombre), aux méningites légères ne dépassant pas le premier degré d'altération (congestion, hyperémie, œdème sous-arachnoïdien), aux phénomènes cérébraux qui accompagnent ou précèdent l'évolution de certaines infections aiguës (pneumonie, grippe, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.), et surtout certaines otites suppurées (Hutinel, Broca, Lubet-Barbon), aux troubles nerveux provoqués soit par la dentition, soit par l'helminthiase intestinale, soit par une affection intestinale (Bouchut, Bézy), enfin et surtout à l'hystérie qui doit nous arrêter un peu plus longtemps. On pourrait, à notre avis, réserver tout au plus le nom de méningisme à certains accidents cérébraux formant un complexus symptomatique simulant réellement celui de la méningite, pouvant dans tous les cas faire songer à celle-ci et relevant par leur évolution, leur terminaison, les stigmates qui les accompagnent, de l'hystérie pure. De semblables faits sont très rares chez l'adulte, bien plus rares encore chez l'enfant, n'existent chez lui qu'à partir de la sixième année environ et simulent plutôt le syndrome de la méningite tuberculeuse que celui de la méningite aiguë.

Nous refusons absolument le nom de méningisme ou de pseudo-méningite aux accidents cérébraux qui peuvent se présenter au début ou dans le cours des maladies infectieuses. Dans presque tous les cas il s'agit de manifestations d'origine toxique dues à des troubles de la circulation cérébrale, troubles qui doivent être différenciés de la méningite avec laquelle ils n'ont aucun rapport. Pour Hutinel et Belfanti l'absence de lésions appréciables du cerveau et de micro-organismes dans le liquide céphalo-rachidien et même dans le sang des vaisseaux dilatés, démontre que ces accidents cérébraux sont dus à l'action vaso-dilatatrice des toxines. L'hérédité névropathique, le surmenage intellectuel, la vulnérabilité spéciale de l'encéphale chez les enfants, expliquent suffisamment pourquoi les toxines élaborées dans un point de l'organisme vont porter leur action sur le système nerveux central (Hutinel, Alison,

Dupré, Romme) et donnent ainsi lieu à des phénomènes cérébraux et non à des symptômes de méningite, de méningisme ou de pseudo-méningite. Disons en terminant qu'il peut exister, mais le fait rare chez l'adulte est à peu près inconnu chez l'enfant, des méningites latentes, c'est-à-dire à peu près complètement dépourvues de symptômes jusqu'à la mort. Les lésions trouvées à l'autopsie dans ces cas sont toujours très étendues (suppuration massive des méninges). Nous en parlons à titre de curiosité, car encore une fois elles semblent être l'apanage exclusif des alcooliques et des vieillards (Brouardel).

HISTORIQUE[1]

Pour les auteurs du Compendium le mot de méningite est dérivé du mot grec μήνιγξ employé comme désignation générale des trois enveloppes du système cérébro-médullaire. Pendant des siècles les auteurs ont fait une confusion complète entre les lésions des méninges, du cerveau et de la moelle, et les symptômes dépendant de ces altérations. Ils décrivaient sous le nom de phrénésie (Hippocrate) toutes les affections cérébrales susceptibles de produire le délire. Avec Meibomius, Willis et Morgagni, on assiste à une première tentative de séparation entre les inflammations méningées et cérébrales ; mais c'est Herpin, élève de Pinel, qui au commencement de ce siècle se servit du mot méningite pour décrire les accidents méningitiques d'ordre traumatique survenus au cours des guerres du premier Empire. Dans une *seconde période* qui suit la publication du travail de Robert Whytt (1768) sur l'hydrocéphalie aiguë, tous les médecins s'occupant de ces affections (Ducros, Lallement, Martinet, Parent-Duchâtelet, Coindet, Senn, etc.), confondirent toutes les méningites aiguës et tuberculeuses sous le nom d'hydrocéphalie aiguë. Dans une *troisième période*, la méningite franche de l'enfance fut nettement séparée de la méningite tuberculeuse par Hopfengartner (1802) et par Rilliet. Le travail antérieur de Guersant, dans lequel cette distinction était établie, avait principalement pour objet la méningite des adultes et surtout la forme épidémique. Les pédiatres de cette époque, Delcour, Bouchut, Barrier, Trousseau, continuèrent cependant à ne décrire qu'une seule et même méningite, en soutenant qu'il était impossible de différencier la méningite simple de la méningite tuberculeuse. En 1875 parurent les premières recherches microbiologiques qui permirent d'envisager la question sous un jour nouveau. Dans cette *quatrième période*, Klebs le premier trouva à l'autopsie d'un individu mort de méningite des diplocoques arrondis, disposés en chapelets.

Eberth à l'autopsie d'un individu mort avec de la pneumonie et de la méningite, Leyden à l'autopsie d'une méningite cérébro-spinale consécutive à une otite, constatent la présence de cocci soit isolés, soit réunis en diplocoques. Enfin, en 1886, Netter[2] en France, puis Fränkel en Allemagne, établirent d'une façon très nette la nature infectieuse des méningites non

(1) Dict. Jaccoud.
(2) Netter. *Archives de médecine*, 1887.

tuberculeuses et firent voir le rôle joué par un certain nombre de microbes dans le développement de la maladie (Netter, Sänger, Weischelbaum, Foa, Bordoni Uffreduzzi, Jaccoud, Hutinel, Neumann et Schœffer, etc., etc.). Ces microbes différents isolés ou associés sont les mêmes qui causent l'inflammation des autres séreuses. On peut donc dire qu'il y a non pas une méningite aiguë simple, mais bien des méningites aiguës infectieuses.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE[1]

Les méningites aiguës sont plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants. Ces derniers par contre sont plus souvent atteints de méningite tuberculeuse que les adultes. De la naissance jusqu'à 2 ans environ, la méningite aiguë se rencontre plus fréquemment chez l'enfant que la méningite tuberculeuse. A partir de 2 ans, cette dernière l'emporte en fréquence jusqu'à 14 ou 15 ans, puis la méningite franche l'emporte de nouveau. On peut, somme toute, dire que la méningite aiguë est relativement rare chez l'enfant. On l'observe surtout de 5 à 7 ans. Billard et Guersant l'ont signalée chez les nouveau-nés. L'infection microbienne des méninges peut se faire directement pour ainsi dire à la suite d'un traumatisme, ou bien de l'inflammation d'une cavité du voisinage ou indirectement par le transport indirect, au moyen des voies sanguine et lymphatique, des germes d'une infection générale ou d'une infection locale plus ou moins éloignée. Bien que les méninges semblent au premier abord bien protégées contre les infections par l'enveloppe osseuse qui les recouvre, leur contiguïté avec des cavités (auriculaires, oculaires et nasales) fort exposées aux traumatismes et aux infections, la richesse et la disposition de leur vascularisation par rapport à celles du crâne, rendent au contraire très facile leur invasion par les germes infectieux. L'insolation, les traumatismes céphaliques, les contusions simples du crâne ou même une simple plaie de la peau qui recouvre celui-ci peuvent provoquer l'éclosion d'une méningite. L'ébranlement traumatique du cerveau prépare le terrain, la plaie qui s'infecte fait le reste. Le fait se présente en médecine légale à la suite des sévices commis sur les enfants par leurs parents ou les gens préposés à leur garde (Brouardel). Les fractures du crâne, les affections septiques du crâne (ostéomyélite), de la face et du cuir chevelu (furoncles, anthrax, phlegmons, impetigo, etc.), peuvent à plus forte raison devenir le point de départ de méningites. Les affections septiques de la face ne provoquent habituellement la méningite qu'après avoir déterminé une phlébite des veines dure-mériennes. La méningite peut aussi provenir de l'irruption à la surface du cerveau, ou dans une des cavités ventriculaires, d'un abcès de l'encéphale.

Mais toutes ces causes sont rares relativement à celles qui résultent des lésions suppurées des cavités sensorielles voisines. Tantôt l'infection se fait indirectement sans destruction osseuse, par migration vasculaire; tantôt

(1) *Traité de médecine*. Art. G. Guinon. — *Manuel de médecine*. Art. Dupré. — *Maladies de l'enfance*. Billiet et Barthez.

directement par destructions osseuses du squelette. Les méningites otiques (oto-méningites de Gintrac) sont de beaucoup les plus fréquentes. Si parfois on peut incriminer les furoncles et abcès de l'oreille, l'otite externe, la mastoïdite, le plus souvent la méningite a son point de départ dans la cavité de l'oreille moyenne. Cette étiologie est encore souvent méconnue, et il convient d'y insister, car on ne songe pas toujours à rechercher et à examiner l'état de l'oreille, à s'informer s'il y a eu un écoulement ancien, disparu parfois depuis quelques jours, ou au contraire récent. Et pourtant le voisinage de la cavité crânienne avec la caisse du tympan, les échanges vasculaires et lymphatiques qui se font entre les deux cavités, les déhiscences du toit de la caisse qui font que dans certains cas la dure-mère et la muqueuse du tympan sont adossées l'une à l'autre, sans interposition de tissu osseux, font comprendre comment une inflammation septique peut se continuer pour ainsi dire de l'extérieur à l'intérieur du crâne. L'importance de ces notions n'échappera à personne si l'on songe qu'une oto-méningite avérée peut être arrêtée dans son cours par une intervention ne dépassant pas les limites de l'oreille moyenne (caisse, antre mastoïdien). La fréquence des otites infectieuses chez les enfants, et surtout chez les enfants en bas âge, permet de comprendre combien est fréquente chez eux la possibilité de la méningite otique. Le phlegmon de l'orbite, l'ostéo-périostite, l'ophtalmite, se propagent aux méninges par le trou optique ou la voûte orbitaire. C'est par la lame criblée de l'éthmoïde que les infections nasales (coryzas, ozène, tuberculose, syphilis) peuvent déterminer la méningite.

Toute infection générale peut se compliquer de méningite aiguë, soit par elle-même, soit par une des complications qu'elle détermine. Il suffit que le microbe de la maladie ou un microbe d'infection secondaire passe à un moment dans le sang et vienne se fixer sur les méninges, ou bien encore qu'une otite suppurée développée sous l'influence de l'infection primitive infecte les méninges par le procédé que nous avons précédemment décrit.

C'est ainsi que les fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, variole), le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la grippe, toutes les causes de pyémie, l'infection puerpérale chez l'enfant, les infections coli-bacillaires, peuvent à un moment quelconque de leur évolution se compliquer de méningite, succédant toujours, bien entendu, soit à l'infection secondaire, soit à l'otite suppurée. Mais c'est aux infections pneumococciques qu'il faut rapporter le plus grand nombre de cas de méningite aiguë. Une statistique récente de Netter montre que le pneumocoque est l'agent pathogène en cause dans 60 pour 100 des cas énoncés. La méningite pneumonique affirmée par Grisolle, Immermann, Heller, Laveran, dans le passé, a été mise en évidence surtout par les travaux de Netter. Avant lui, Leyden, Sanger, Foa, Weischelbaum, avaient signalé la présence du pneumocoque dans l'exsudat méningé. Ses observations ont été confirmées depuis par Neumann, Schœffer, Ortmann, Bozzolo, Monti, Banti, Belfanti, Ferraro Dante, etc. La méningite aiguë peut survenir au cours de la pneumonie ; elle peut éclater à la suite d'une lésion pneumococcique isolée de voisinage (oreilles, nez, etc.), elle peut encore se manifester isolément, avec toutes les apparences de la spontanéité et

être alors sporadique ou épidémique (voir méningite cérébro-spinale), elle peut enfin apparaître au cours d'affections locales ou générales, n'ayant pas d'origine pneumococcique, telles que la fièvre typhoïde, et résulter alors d'une infection secondaire à pneumocoques. Souvent la méningite pneumococcique s'accompagne de manifestations de pleurésie, d'endo-péricardite, de péritonite, etc., de même nature. Elle constitue alors une des manifestations de la septicémie pneumococcique. La méningite à pneumocoques a pu être reproduite expérimentalement, soit par l'inoculation directe du pneumocoque sous la dure-mère, soit par l'inoculation en un point quelconque du corps. Dans ce dernier cas l'infection des méninges ne se produit qu'après un traumatisme préalable, venant créer un *locus minoris resistentiæ*. Il nous paraît intéressant de rappeler qu'avant les découvertes microbiennes Gubler attribuait la méningite pneumonique à une paralysie motrice réflexe, due pour Bouchut à une irritation du grand sympathique, et que les autres auteurs pensaient qu'elle était le résultat d'une stase sanguine dépendant de l'imperméabilité pulmonaire.

Il convient de ne pas omettre en terminant l'influence des causes prédisposantes sur le développement de l'infection méningée. Le refroidissement, les traumatismes antérieurs, les prédispositions nerveuses héréditaires, le surmenage intellectuel, l'alcoolisme des parents, semblent fournir un terrain favorable à la production de la méningite.

Nous consacrons un chapitre spécial à la méningite épidémique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions des méninges. — La méningite aiguë est générale ou partielle. Prédominante en général à la convexité, elle peut s'étendre à la base ou plus rarement occuper exclusivement cette dernière partie. Les lésions peuvent consister en une simple hyperémie, une congestion des méninges plus ou moins accentuée, ou au contraire, une fois la dure-mère incisée, en une injection veineuse et artérielle très prononcée, occupant parfois la dure-mère, mais souvent limitée à la pie-mère et plus ou moins marquée par un exsudat qui est étalé à la surface du cerveau et infiltre la pie-mère. Cet exsudat peut être séreux, séro-fibrineux, séro-purulent ou franchement purulent. L'exsudat purement séreux est rare. Cependant il est intéressant de rapporter à ce propos que, récemment, Quincke (*Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* vol. IX) a décrit sous le nom de méningite séreuse une affection caractérisée par des phénomènes méningés, se terminant le plus souvent par la guérison au bout d'un temps généralement assez long, et due, ainsi que l'a montré la ponction lombaire, à une simple exsudation séreuse intra-crânienne, provenant pour l'auteur d'une exagération de sécrétion du plexus choroïde et de la pie-mère. Cette sécrétion de liquide angio-neurotique, que Quincke met sous la dépendance des vaso-moteurs, fait augmenter la pression intra-crânienne et donne ainsi lieu aux phénomènes observés pendant la vie. Il y a lieu de se demander si ces méningites ne peuvent pas être l'origine d'hydro-

céphalies persistantes (Quincke) ou d'encéphalopathies chroniques scléreuses (Filatow). L'exsudat peut être séro-fibrineux ainsi que l'ont signalé Pfuhl et Walther dans la grippe, Tietine dans la fièvre typhoïde, Ch. Levi dans la pneumonie. Le plus souvent, presque toujours dans les cas terminés par la mort, l'exsudat est purulent ou séro-purulent. Il siège dans les espaces sous-arachnoïdiens et est en général disposé sous forme de traînées jaunâtres ou de petits îlots qui longent les vaisseaux. D'autres fois il enveloppe les hémisphères d'une véritable coque purulente. Enfin il peut se disposer en plaques plus ou moins étendues, formées de sérosité louche ou de pus cohérent, visqueux, englobant le bulbe, les origines apparentes des nerfs crâniens, le chiasma. La pie-mère est plus ou moins œdématiée. L'arachnoïde peut avoir conservé sa transparence ou être épaissie. Sa cavité est le plus souvent vide. Très rarement elle contient un peu de sérosité louche. Le plexus choroïde et la toile choroïdienne sont injectés, infiltrés. Les ventricules latéraux contiennent en plus ou moins grande quantité du liquide louche et par exception du pus. L'épendyme est parfois ramolli, diffluent, macéré. L'écorce cérébrale est peu touchée. La consistance de la substance grise est accrue, elle est plus foncée, la substance blanche est hyperémiée. En général la pie-mère s'en sépare très facilement. Dans certaines formes de méningites partielles consécutives à des lésions locales de voisinage, la substance cérébrale est très adhérente, œdématiée, ramollie ou infiltrée de pus. Le processus inflammatoire s'étend souvent aux méninges spinales surtout dans la méningite pneumococcique. Au point de vue histologique les lésions consistent en une dilatation avec néoformation des capillaires pie-mériens au niveau desquels il existe une diapédèse intense qui gorge de leucocytes les gaines lymphatiques péri-vasculaires et explique ainsi la rapidité et l'abondance de la suppuration. Du côté de l'écorce cérébrale il peut y avoir une prolifération des cellules névrogliques qui permet de comprendre les conséquences ultérieures (adhérences, sclérose cérébrale, etc.), qu'une méningite guérie peut entraîner du côté du cerveau.

Bactériologie. — Nous avons dit que divers microbes isolés ou associés pouvaient provoquer des méningites assez semblables dans leurs manifestations anatomiques et cliniques. Les germes le plus souvent rencontrés sont, par ordre de fréquence, le pneumocoque, le streptocoque, et au second rang le staphylococcus pyogenes aureus, le bacille de Friedlander, le bacille typhique, le coli-bacille, le bacille de la grippe. Nous réservons l'étude du diplococcus intracellularis meningitidis. Les associations microbiennes les plus fréquentes sont celles du pneumocoque avec le streptocoque ou le staphylocoque.

Méningite à pneumocoques. — Nous avons vu dans quelles conditions et avec quelle fréquence se présentait la méningite à pneumocoques. Le grand nombre des affections pneumococciques, la présence du pneumocoque à l'état normal dans la bouche, le nez et le pharynx des individus sains, son apparition et l'augmentation de son degré de virulence chez les adultes ou chez les enfants malades (Méry et Boulloche), son rôle important dans la production des otites, fournissent des raisons suffisantes à cette fréquence.

L'exsudat des méningites à pneumocoques quelquefois séro-fibrineux est

en général constitué par un pus épais, verdâtre, crémeux, visqueux et très fibrineux. Le pneumocoque se rencontre abondant dans l'exsudat méningé souvent sous forme de longues chaînettes. Il est en général plus virulent et plus résistant que celui que l'on rencontre dans le poumon.

Méningite à streptocoques. — Le streptocoque se rencontre beaucoup plus rarement, souvent associé au pneumocoque à la suite d'infections pyémiques, de pneumonies, d'otites. Achalme prétend que, bien que la méningite soit très rare à la suite de l'érysipèle, l'arachnoïde est chez le lapin d'une extrême sensibilité à l'inoculation de son streptocoque. Le liquide des méningites à streptocoques est en général plutôt séro-purulent, jaunâtre, grumeleux, mal lié.

Autres méningites. — Elles sont à l'état isolé d'une extrême rareté, sans caractères spéciaux. Nous avons énuméré au début quels germes infectieux pouvaient les produire.

SYMPTOMATOLOGIE

Les méningites aiguës présentent chez les enfants un certain nombre de symptômes communs que nous allons décrire. Nous étudierons ensuite les caractères cliniques variables suivant leur étiologie, le microbe qui les détermine, son degré de virulence, les circonstances au milieu desquelles survient la maladie. Souvent et spécialement chez les nouveau-nés et les enfants au-dessous de 2 ans le début se fait brusquement sans prodromes, par un grand frisson, une fièvre intense, des convulsions généralisées ou partielles se répétant à de courts intervalles (*forme convulsive* de Rilliet et Barthez). Dans l'intervalle des convulsions l'enfant est assoupi, il tressaille au moindre attouchement ou au moindre bruit ou bien il présente de la raideur de la nuque, du trismus, des contractures, du mâchonnement, des grincements de dents, du strabisme, des paralysies, de l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires. Sa fontanelle est bombée. Son regard est fixe, ses paupières demi-closes, ses globes oculaires dans une agitation continuelle. Ses pupilles sont contractées. La constipation et les vomissements peuvent manquer complètement. Bientôt le coma succède à la somnolence et l'enfant est emporté en quelques jours soit au milieu d'une crise éclamptique, soit dans le collapsus. Chez les enfants plus grands de 5 à 15 ans la méningite aiguë se rapproche au contraire de celle des adultes (*forme phrénétique* de Rilliet et Barthez). Le début est encore le plus souvent brusque et sans prodromes. La fièvre en général très élevée (40° et 41°) est précédée d'un violent frisson. Les phénomènes d'excitation cérébrale sont très accentués. La céphalalgie très vive est exaspérée par la moindre lumière et arrache à l'enfant des cris aigus. Les vomissements bilieux et abondants pendant les deux ou trois premiers jours cessent souvent ou deviennent plus rares pendant le reste de la maladie. La constipation est constante, moins tenace que dans la méningite tuberculeuse.

Le plus souvent, vers la fin du premier jour ou dès le second jour, apparaît un délire violent, furieux, précédé d'un léger assoupissement ou, au

contraire, d'anxiété et d'agitation. Bientôt, à ce délire de 2, 3 ou 4 jours, succèdent la somnolence, le coma et la mort au bout de 6 à 8 jours. Quelquefois le délire reparaît après quelques heures ou quelques jours d'accalmie. En même temps on observe quelques grimaces convulsives, de la dysphagie, de la rétention d'urine, des soubresauts de tendons, de la raideur de la nuque, parfois un véritable opisthotonos avec tétanie des membres. Plus rarement il y a résolution musculaire généralisée ou paralysie partielle. Au début, les pupilles sont contractées, le globe oculaire douloureux à la pression, puis la mydriase survient. La mort arrive quelquefois au bout de 3 ou 4 jours. Plus souvent elle se prolonge 8 à 10 jours, pendant lesquels la fièvre et l'agitation persistent jusqu'à la fin. Le pouls et la respiration s'accélèrent, puis deviennent irréguliers. La température s'élevant, les troubles vaso-moteurs sont très manifestes. L'insensibilité cutanée succède à une hyperesthésie très accentuée. La mort survient dans le coma ou, plus rarement, au milieu de violentes convulsions. Les rémissions sont très rares. Rilliet a observé un enfant de 11 mois qui resta du 11e au 29e jour en état de convalescence apparente, puis qui fut repris d'une rechute mortelle après une exposition au soleil. Ses méninges étaient infiltrées de pus.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

L'évolution de la méningite aiguë se fait généralement, dans les cas ordinaires, en deux périodes, l'une d'excitation, l'autre de dépression ou de paralysie, aboutissant au coma suivi de collapsus et de mort. Ces deux périodes se succèdent de telle façon, que souvent les symptômes de la première s'entremêlent avec ceux de la seconde. La période d'excitation dure généralement peu, 3 à 4 jours en moyenne. La seconde période succède graduellement à la première. Les phénomènes d'excitation font place aux phénomènes de dépression en alternant d'abord avec eux, puis la torpeur va s'accentuant de plus en plus. Certains auteurs ont décrit une période intermédiaire, dite d'oscillation, qui manque souvent ou est à peine marquée, contrairement à ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse. A la torpeur intellectuelle s'ajoutent l'obnubilation de la conscience, l'anesthésie cutanée et profonde, la paralysie des réservoirs, la paralysie des membres portant de préférence sur les membres antérieurement contracturés, puis le coma s'installe, entrecoupé par instants de soubresauts des tendons, de délire plus calme, de cris plaintifs. La température monte, le pouls se ralentit, les troubles bulbaires graves apparaissent, la respiration est irrégulière, entrecoupée de soupirs. Le malade finit dans le collapsus avec refroidissement de la face et des extrémités, quelquefois au milieu de convulsions agoniques. La durée des deux périodes varie de 3 à 7 ou 8 jours. La mort peut survenir dès la première période, en pleine crise convulsive. D'autres fois, dans les méningites secondaires, restées latentes, la mort survient en quelques heures dans le coma.

La terminaison la plus habituelle des méningites aiguës est, en effet, la

mort. Dans certains cas, la maladie dure plusieurs semaines, pendant lesquelles l'enfant présente tour à tour des phénomènes d'excitation et de dépression, puis il meurt, ou, beaucoup plus rarement, il guérit ; ou bien, au contraire, il conserve après la maladie des troubles de l'intelligence et de la motilité. La méningo-encéphalite de la première enfance est une des causes de l'hémiplégie spasmodique. Nous avons ainsi observé un cas de méningite survenue dans le cours d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, et qui, après 6 semaines d'évolution avec alternatives d'excitation et de dépression, s'est terminée par une guérison relative, laissant chez l'enfant une paralysie droite incomplète avec contracture, atrophie musculaire, troubles trophiques du côté paralysé, retard intellectuel assez prononcé. La guérison complète peut aussi survenir graduellement par atténuation, puis disparition de tous les symptômes, retour à l'état normal. Nous verrons que cette terminaison heureuse semble appartenir à la méningite pneumococcique ou à certaines méningites otiques, et il est fort probable que les lésions se sont bornées à de la congestion méningée avec simple exsudation séreuse.

Formes cliniques. — Celles-ci pourraient être modifiées à l'infini si l'on tient compte successivement des conditions dans lesquelles elles surviennent, de la cause qui les détermine, de leur localisation, de la prédominance de tel ou tel symptôme, de leur degré d'intensité, de l'âge de l'enfant, du terrain plus ou moins préparé. Nous avons signalé dans l'exposé symptomatique les formes phrénétique et convulsive des anciens auteurs. Nous avons vu que le délire pouvait prédominer, de même que l'état comateux pouvait survenir d'emblée à la suite d'une période latente. Nous ne reviendrons plus sur les formes délirante, comateuse que peut affecter la maladie et nous nous bornerons à rappeler brièvement quelques types que l'on rencontre encore souvent en clinique. Nous avons surtout décrit la *méningite primitive*. La *méningite secondaire*, c'est-à-dire celle qui survient dans le cours d'une maladie, spécialement dans le cours d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde, d'une ostéomyélite, d'un rhumatisme, d'une fièvre éruptive, confond souvent ses symptômes de début avec ceux de l'affection primitive. Elle provoque aussi la plupart du temps une réaction moins vive; elle peut rester tout à fait latente et se découvrir à l'autopsie. Elle n'offre que rarement l'expression de la méningite primitive. Elle affecte souvent la forme délirante; elle se traduit d'autres fois par des phénomènes convulsifs, de la contracture, des modifications de la respiration et du pouls. La bactériologie des méningites influe peu en général sur leur évolution clinique. Seul le bacille de Koch imprime à la méningite une allure tout à fait spéciale dans la plupart des cas.

La *méningite à pneumocoques* est la seule qui, dans le groupe de méningites aiguës non épidémiques, mérite une mention spéciale. Souvent elle survient dans le cours d'une pneumonie ou en même temps qu'une autre localisation pneumococcique. Quand elle accompagne une pneunomie elle est en général latente. Elle paraît être celle qui a le plus de chances, toujours très restreintes d'ailleurs, d'évoluer vers la guérison.

La *méningite otique*, si fréquente, mérite aussi quelques lignes de des-

cription spéciale. Elle peut survenir soit au cours d'une otite aiguë, soit au cours d'une otorrhée ancienne. Dans le premier cas on est pour ainsi dire à l'affût d'accidents possibles, toute otite moyenne aiguë se faisant en général avec un éclat qui ne la laisse pas inaperçue, sauf cependant quand elle survient pendant un état adynamique grave. Après les accidents douloureux et fébriles des premiers jours, soit que l'écoulement au travers de la perforation se fasse d'une façon insuffisante, soit qu'il soit très abondant, on voit la fièvre apparaître de nouveau d'une façon continue s'accompagnant de douleurs diffuses, de délire, de photophobie, de tous les signes classiques de la méningite. Il existe parfois des troubles de la motilité des muscles de l'œil, surtout de la parésie du droit interne dont le nerf moteur est situé dans la paroi du sinus caverneux.

Dans l'otorrhée chronique, les accidents méningés débutent souvent à la suite d'une poussée aiguë, mais quelquefois aussi sans prodromes. L'écoulement cesse même parfois dès le début des accidents méningés, d'où la superstition fâcheuse qui consiste à fuir tout traitement pouvant tarir un écoulement ancien de l'oreille. La marche des oto-méningites est en général très rapide et il convient d'intervenir dès le début des accidents, aussitôt que le diagnostic étiologique est posé et que la méningite semble encore localisée, car s'il n'y a pas encore de suppuration méningée on peut enrayer les accidents en nettoyant le foyer primitif. Il ne convient pas de compter sur le seul effort de la nature, bien que l'on ait vu certains accidents méninges d'origine otique rétrocéder spontanément. Il est probable que dans ce cas aussi bien que dans ceux qui guérissent après désinfection du foyer primitif, tout se borne à un œdème, une infiltration, une congestion septique se produisant autour de l'oreille infectée (méningite à streptocoques incomplète de Huguenin. Cas de Broca, Lubet-Barbon, Maubrac, etc.).

Les méningites aiguës occupent le plus souvent la *convexité* ou prédominent dans cette région. Cependant la localisation peut être telle (*méningites de la base*) que les phénomènes bulbaires et basilaires prédominent, et alors la méningite comporte surtout des symptômes de paralysie des nerfs crâniens, des perturbations du pouls et du rythme respiratoire et se rapproche par ses symptômes de la méningite tuberculeuse. Récemment Walter Carr a rapporté à la Société de médecine de Londres (avril 1897) 11 cas de méningite chez des nourrissons au-dessous d'un an, à début brusque, à marche lente, d'une durée de 5 semaines à 5 mois, présentant comme phénomènes caractéristiques des vomissements, de la raideur de la nuque avec flexion de la tête en arrière. A l'autopsie de 10 des cas la méningite était localisée sur la pie-mère à la partie postérieure de la base. Il n'y avait pas de tubercules mais malheureusement l'examen bactériologique n'a pas été fait. Enfin disons en terminant que le *syndrome méningitique* peut apparaître au complet, mais d'une façon pâle, indécise, atténuée pour ainsi dire, puis rétrocéder rapidement et aboutir à une guérison rapide. Nous avons déjà dit que dans ces cas désignés sous le nom de *pseudo-méningite ou méningisme*, on se trouvait soit en face de phénomènes cérébraux purs, soit en face de phénomènes correspondant à une simple hyperémie des

méninges, au premier degré de la méningite et que la rétrocession des symptômes correspondait à la rétrocession des lésions. Nous avons déjà signalé le fait en parlant des oto-méningites et de leur rétrocession possible, spontanée ou provoquée. On peut parfaitement supposer que la même rétrocession spontanée peut se faire dans les autres méningites et en particulier dans les méningites pneumococciques.

DIAGNOSTIC

Nous avons fait de la symptomatologie, de l'étiologie de la méningite aiguë et des formes qu'elle peut affecter une étude assez complète pour faciliter le diagnostic. Les *convulsions essentielles* de l'enfance sont apyrétiques ou s'accompagnent d'une fièvre modérée. Dans l'intervalle des crises, l'enfant reprend en général toute sa connaissance. Les *convulsions initiales* des maladies aiguës, de la pneumonie, des fièvres éruptives, peuvent prêter facilement à la confusion le premier jour, mais le plus souvent elles cessent dès le second jour et on voit apparaître les symptômes caractéristiques de la maladie qui les a provoquées. Les convulsions de *l'hémorragie méningée* sont moins violentes, la fièvre moins vive. Il existe de la contracture des extrémités. La *pneumonie cérébrale* comporte des phénomènes cérébraux plus durables avec apparition plus tardive de la localisation pneumonique. Mais les convulsions, le délire, l'agitation tendent à diminuer au lieu de s'accentuer, les phénomènes de dépression, de paralysie, manquent au moment où ils devraient se montrer, et au contraire la localisation pneumonique apparaît souvent au sommet, dans l'aisselle, et avec son apparition coïncide la disparition ou l'atténuation des accidents cérébraux. La *méningite tuberculeuse* a une évolution subaiguë. Elle comporte le plus souvent des prodromes, une invasion moins soudaine, une fièvre moins vive, un délire moins accentué, des périodes mieux accusées, une marche plus lente, des conditions étiologiques différentes. On trouvera plus loin, d'ailleurs, des éléments plus complets du diagnostic entre les deux affections. Les commémoratifs, l'absence de fièvre feront distinguer l'urémie des formes convulsive et comateuse de la méningite.

L'*hystérie* est relativement rare chez les enfants. Elle ne se montre guère chez eux avant 6 ans. Si elle arrive à revêtir le tableau clinique de la méningite, elle simule plutôt les accidents de la méningite tuberculeuse. La fièvre n'existe pas ou est très atténuée et irrégulière. La marche des accidents est bien différente. L'état reste stationnaire sans aggravation ou bien les phénomènes rétrocèdent rapidement. Il existe parfois des mouvements rythmés caractéristiques (Charcot) ou tout autre phénomène qui permet de dépister l'hystérie. Et encore vaut-il mieux pour le médecin croire à une méningite qui n'existe pas que méconnaître une méningite qui existe.

Nous ne parlerons pas du diagnostic étiologique à propos duquel nous avons insisté chemin faisant, et nous renvoyons pour tout ce qui concerne la ponction lombaire, sa technique, les services qu'elle peut rendre au

diagnostic, à la note si complète qu'y consacre notre ami Marfan à la fin de son article sur la méningite tuberculeuse.

TRAITEMENT

Ce chapitre sera bien court hélas! et bien décourageant. Il n'existe pas de traitement efficace des méningites et le plus souvent on doit se borner à faire un traitement symptomatique, traitement qu'il ne faut négliger dans aucun cas, ne serait-ce que pour calmer les angoisses des parents, les souffrances des enfants. Cependant il ne faut jamais oublier que la méningite peut guérir et que si l'on est en droit de répudier les traitements barbares et inutiles (émissions sanguines, révulsifs intenses), il faut de bonne heure et dès le début des accidents combattre l'hyperthermie par les bains froids ou tièdes, les enveloppements humides, l'application de glace sur la tête, administrer le calomel à petites doses fractionnées. Contre les phénomènes convulsifs on emploiera les antispasmodiques et les calmants (bromure, antipyrine, chloral en lavements), si besoin les inhalations goutte à goutte d'éther ou de chloroforme. On évitera toute sinapisation. On se souviendra aussi quelle importance offre l'intervention rapide (désinfection de l'oreille, nettoyage, trépanation) dans les cas d'oto-méningite. On aura soin enfin de faire, dans toutes les maladies infectieuses, et dans tous les cas qui peuvent provoquer la méningite, une antisepsie rigoureuse des plaies, des lésions, des cavités ouvertes (nez, oreilles, etc.). On devra surtout ne jamais négliger les affections auriculaires et à la première douleur mettre plusieurs fois par jour quelques gouttes de glycérine phéniquée à 1/50 dans le conduit auditif, plus souvent encore de la vaseline boriquée dans les fosses nasales. On devra éloigner l'enfant de tout bruit, de toute excitation pouvant impressionner son cerveau.

[*A. FLORAND.*]

II

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

PAR LE Dr ANTOINE FLORAND
Médecin des hôpitaux de Paris.

Cette forme de méningite aiguë nous a semblé mériter une place spéciale, plus importante que celle que lui accordent généralement les auteurs. Il semble en effet qu'on la rencontre avec une certaine fréquence chez les enfants au moins dans les pays voisins du nôtre. Son caractère épidémique, l'étendue et la nature de ses lésions, ses symptômes particuliers, sa guérison fréquente en font une maladie très distincte de la méningite aiguë. Enfin à son étude se rattache celle du diplocoque intra-cellulaire de Weischelbaum, qu'Heubner a proposé de nommer méningocoque intra-cellulaire et qu'il considère, à tort selon nous, comme l'agent exclusif de la méningite cérébro-spinale épidémique.

HISTORIQUE

A plusieurs reprises la méningite épidémique a sévi en Europe, mais elle ne paraît pas avoir été l'objet d'études sérieuses avant 1857. Cependant on peut lui rapporter certaines affections désignées autrefois sous le nom de fièvre maligne pétéchiale, céphalalgie maligne, typhus cérébro-spinal. Ozanam cite une série d'épidémies très meurtrières qui éclatèrent en Europe de 1505 à 1545, épidémie frappant surtout les jeunes gens, d'où son nom de trousse-galant et consistant en céphalalgie violente avec vomissements, délire phrénétique ou soporité profonde qui dégénérait en léthargie mortelle. En 1557-1559, nouvelle épidémie qui, pour Ozanam, frappa surtout les enfants. En 1580, nouvelle poussée qui parcourt toute l'Europe en faisant de nombreuses victimes. En 1661, poussée violente, puis absence complète d'historique jusqu'en 1757 où l'on trouve la description de l'épidémie d'Aumale, par Marteau de Grandvilliers. En 1788 Saalmann observe à Munster une céphalée épidémique et décrit pour la première fois la douleur de la colonne vertébrale et des lombes. L'épidémie de Genève, décrite par Vieussens en 1895, semble contestable à Rilliet. En 1809, le docteur Joulleton décrit l'épidémie observée à Guéret. Albert publie la relation d'une méningite épidémique observée à Wiesenthied en 1825. Enfin, à partir de 1837, les travaux se multiplient (Tourdes, 1842; Thèse de Chadourne 1844). L'épidémie qui sévit alors sur la France et dura quatre années s'attaqua surtout aux jeunes soldats. On doit à Mistler la relation d'une épidémie observée à Schlestadt et qui s'adressa particulièrement aux enfants (1841). On a publié encore d'autres relations d'épidémies infantiles survenues en

Irlande, dans la colonie de Petit-Bourg, à Genève, en Suède, à Aigues-Mortes, à Belfort, en Silésie, dans le grand-duché de Bade. Depuis, de nouvelles épidémies se sont produites surtout en Allemagne, en Italie, à New-York en 1875 et ont donné lieu surtout à des recherches bactériologiques qui ont pu d'ailleurs être facilitées du vivant des malades par la ponction lombaire de Quincke. Netter écrivit en 1886 que la méningite cérébro-spinale épidémique relevait, dans un certain nombre de cas, du pneumocoque. Son affirmation reste encore vraie à l'heure actuelle. En 1887, Weischelbaum et Jæger, puis Goldschmidt, découvrirent dans l'exsudat des malades atteints de méningite cérébro-spinale épidémique un micro-organisme spécial qu'ils considérèrent comme pathogène. En 1895, Heubner l'observa pour la première fois sur le vivant. Depuis Finkelstein, Fürbringer, Leyden ont fait la même constatation et dans un travail récent Heubner, ayant reproduit expérimentalement l'affection chez la chèvre, par injection d'une culture du méningocoque de Weischelbaum, conclut à la spécificité de la méningite cérébro-spinale épidémique et à sa production constante par le méningocoque. Nous verrons que si son opinion paraît avoir été confirmée en partie au moins par Schlesinger, Anhauch, V. Leyden, Ruge, elle est combattue même en Allemagne par Fræenkel qui a trouvé le méningocoque mais aussi le pneumocoque dans des cas observés à Carlsruhe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE — PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

C'est l'épidémicité qui sépare surtout la méningite cérébro-spinale des méningites aiguës. Devenue très rare en France, on la rencontre encore dans certaines contrées d'Europe et d'Amérique. Elle a une tendance à se perpétuer d'une façon sporadique (Musso-Turin) ou sous forme d'épidémies restreintes dans les lieux où elle s'est développée. Assez fréquente chez les enfants, elle paraît se transmettre par contagion. On peut la voir coïncider avec d'autres manifestations pneumococciques. Henoch prétend qu'elle peut exister chez les enfants en dehors de toute influence épidémique.

Les lésions rencontrées à l'autopsie sont identiques à celles qui ont été observées dans les cas de méningite sporadique à la fois cérébrale et rachidienne. On trouve à la surface du cerveau un exsudat purulent liquide non crémeux et concret comme si le cerveau et la moelle étaient recouverts d'une légère couche de beurre (Tourdes). L'infiltration purulente existe sur la pie-mère rachidienne principalement au niveau des régions cervicale et lombaire. Elle prédomine à la partie postérieure de l'axe spinal.

BACTÉRIOLOGIE

Weischelbaum et Jæger ont découvert en 1887, dans l'exsudat des malades atteints de méningite cérébro-spinale épidémique, un micro-organisme qu'ils considèrent comme pathogène. Leurs recherches ont été confirmées par

Fürbringer et surtout par Heubner qui, dans un travail récent qu'il a eu l'amabilité de m'envoyer[1], affirme le rôle pathogène exclusif du *méningocoque intra-cellulaire* (diplococcus intracellularis meningitidis de Weischelbaum). Il appuie son affirmation sur des faits personnels et, comme nous le verrons, sur les résultats d'inoculation aux animaux. Le méningocoque se rapproche, par son aspect et certains de ses caractères, du gonocoque. Il peut se trouver libre dans le liquide purulent, mais le plus souvent il est intracellulaire et quelquefois même intranucléaire. On le rencontre très abondant sous le champ du microscope, 90 pour 100 des leucocytes en sont farcis, ce qui ne s'observe jamais à un semblable degré pour le gonocoque. Ses éléments sont de dimensions très variables et disposés par paires ou par doubles paires se touchant presque par leur côté le plus large. Le plus souvent il existe une capsule qui devient très évidente quand on colore au bleu de méthylène et quand on emploie un éclairage artificiel intense. C'est un cercle clair et brillant ayant une circonférence double de celle du méningocoque. La capsule ne paraît cependant pas réelle et semble due à une couche de mucus qui enveloppe le méningocoque. Il se colore bien par le liquide de Ziehl dilué. Pour Weischelbaum il se décolore par le Gram tandis que pour Jæger il reste coloré. Heubner, Finkelstein ont obtenu des résultats variables. Les cultures sur les milieux gonococciques (agar pepto-glycériné) donnent des colonies beaucoup plus riches qu'avec le gonocoque. L'aspect de la culture est d'un blanc trouble avec reflet nacré, tandis que celle du gonocoque est d'un gris transparent.

Le méningocoque tétragène est pathogène pour certaines espèces d'animaux seulement. C'est ainsi qu'il ne produit rien chez la souris, le lapin, le cobaye. Au contraire Heubner est arrivé à reproduire chez la chèvre le tableau à peu près exact de la maladie en injectant dans le canal rachidien de cet animal un centimètre cube d'une culture de méningocoques ou du liquide céphalo-rachidien retirés par la ponction lombaire pratiquée chez un enfant atteint de méningite épidémique. A l'autopsie on trouva les lésions de la méningite cérébro-spinale. Il convient de dire que cette affection peut décimer certaines races animales : cheval, bœuf, brebis, chèvre.

La virulence du méningocoque est notablement moins grande que celle du pneumocoque, ce qui, pour Heubner, expliquerait la fréquence de la guérison de la méningite cérébro-spinale. Nous savons que Netter en France, et plusieurs médecins en Allemagne soutiennent l'*origine polymicrobienne* ou tout au moins l'*origine pneumococcique* possible de la méningite cérébro-spinale épidémique. Il est certain qu'il convient d'attendre de nouvelles observations pour admettre sans conteste l'opinion d'Heubner. Jusque-là nous dirons que si le méningocoque semble être le plus souvent l'agent spécifique de la méningite épidémique, celle-ci peut être due aussi au pneumocoque.

[1] Beobachtungen und Versuche ueber den Meningokokkus intracellularis (*Weischelbaum Jæger* von O. Heubner, 1896.

SYMPTOMATOLOGIE

Rilliet a donné de la description de la méningite épidémique un tableau clinique dû à Mistler en 1841, auquel il y a peu de chose à changer. Souvent, le plus souvent même, les symptômes sont assez semblables à ceux de la méningite aiguë avec adjonction de douleurs rachialgiques très vives pouvant occuper toute la hauteur de la colonne vertébrale ou se localiser à la région lombaire.

Le petit malade, s'il est en âge à pouvoir le faire, accuse une vive courbature, avec frissons, douleurs dans le dos et les membres. Le facies est altéré, d'abord très pâle, puis rouge. Bientôt surviennent des vomissements, une céphalalgie violente qui arrache des cris. La douleur de la nuque et du dos s'accentue, s'exagère par le mouvement et la pression sur les apophyses épineuses. Puis survient de l'opisthotonos qui, dans la plupart des cas, est et reste le symptôme prédominant d'où le nom de rigidité ou de *crampe de la nuque* donné à cette affection. Cette raideur persiste jusqu'à la mort ou la guérison. Elle peut s'accompagner de trismus, de secousses convulsives, de raideurs tétaniques.

En même temps on peut voir apparaître autour des lèvres, du menton, des oreilles, des parties génitales, des groupes de vésicules d'herpès. Plus rarement des pétéchies, du rash, des éruptions morbilliformes se montrent sur divers points du corps avec une disposition souvent symétrique. Bientôt les pupilles se contractent, le ventre se creuse, les réservoirs se paralysent, la température est élevée, le pouls fréquent, l'agitation très grande et le malade peut ainsi succomber en quelques heures ou en quelques jours.

Ces *cas foudroyants* se rencontrent souvent au début des épidémies. D'autres fois le malade tombe dans une période de dépression suivie de coma et de mort au bout de quelques jours avec dilatation des pupilles, strabisme, phénomènes de paralysie.

Quelquefois la maladie procède par oscillations et se termine par la mort après une série d'aggravations séparées par des rémissions. Elle dure alors plusieurs semaines, jusqu'à 2 ou 3 mois. Cette marche moins rapide se montre souvent au cours de l'épidémie.

Enfin dans des cas plus heureux, surtout vers la fin des épidémies, la maladie s'achemine lentement vers la guérison. On voit alors survenir la diminution progressive de tous les symptômes.

La raideur de la nuque est celui qui dure le plus longtemps. La guérison survient ainsi dans 25 à 30 pour 100 des cas environ.

Elle n'est malheureusement pas invariablement complète et souvent la maladie laisse à sa suite des paralysies, des contractures, des troubles intellectuels.

Quelquefois aussi la maladie ne dépasse pas la première période et tout se borne à quelques troubles nerveux bientôt suivis de guérison. Seule la notion épidémique permet de faire le diagnostic (*forme abortive*).

Enfin il existe parfois des complications consistant surtout en otites ou en inflammation suppurative des séreuses.

[A. FLORAND.]

Récemment Fronz a signalé (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1887) l'apparition, au cours de la méningite cérébro-spinale, d'arthrites purulentes, et le pus de l'articulation examiné ne contenait que du méningocoque qui se retrouvait également dans le liquide retiré par la ponction lombaire.

Le pronostic de la méningite cérébro-spinale est donc grave, mais moins sombre que celui des autres méningites.

DIAGNOSTIC

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic de la méningite en général. L'apparition sériée des cas, la rigidité de la nuque, les phénomènes rachialgiques constants, la durée en général plus longue permettront de la distinguer de la méningite aiguë commune. On pourra dans tous les cas se rendre compte par la ponction lombaire, en suivant la technique indiquée plus loin, de la nature méningococcique ou pneumococcique de la méningite cérébro-spinale, et la chose ne manque pas d'importance, étant donnée la différence de pronostic. La méningite pneumococcique est en effet presque toujours mortelle.

TRAITEMENT

Les bains froids, quand la température est élevée, les enveloppements chauds qui facilitent la diaphorèse et calment l'agitation semblent donner de bons résultats. Pour Quincke la ponction lombaire pourrait déterminer la guérison. La chose semble peu probable, mais elle semble la favoriser dans un certain nombre d'observations et, dans tous les cas, elle ne peut pas être nuisible mais bien au contraire peut servir au diagnostic ; il ne faut pas hésiter à la pratiquer.

On devra se souvenir de la notion épidémique de l'affection, du transport possible du contage et isoler les malades atteints. Kiefer raconte (*Berliner klin. Woch.*, 1896, n° 28) qu'il fut pris, 18 jours avec s'être occupé de cultures de méningocoques, d'une rhinite suppurée très violente avec abattement général, céphalée, tension et douleur de la nuque. L'examen du pus de la rhinite démontrait la présence de méningocoques typiques en grand nombre. Les phénomènes constatés disparurent au bout de 14 jours. Ce fait montre l'infectiosité du pus méningococcique et son introduction possible par la muqueuse nasale. Nous avons tenu à le rapporter pour faire comprendre l'importance de l'isolement et de la désinfection.

III

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR LE Dr A.-B. MARFAN
Agrégé, médecin des hôpitaux.

Une maladie dont le nom éveille immédiatement l'idée d'un pronostic fatal et contre laquelle la thérapeutique est restée jusqu'à ce jour tout à fait impuissante ne paraît pas, au premier abord, devoir retenir longtemps l'attention du médecin. Pourtant, la méningite tuberculeuse mérite d'être étudiée avec soin. Sa fréquence, les difficultés dont son diagnostic est parfois entouré, l'arrêt de mort à peu près irrévocable qu'entraîne la certitude du diagnostic lui donnent, dans la clinique infantile, une place de premier rang. Au point de vue théorique, l'intérêt qui s'attache à l'étude de cette maladie n'est pas moindre; elle constitue une localisation de la tuberculose qui se distingue par nombre de caractères particuliers. Enfin, l'espérance qu'un jour viendra où nous ne serons plus désarmés devant ce mal redoutable doit nous inciter à en poursuivre l'étude.

Historique. — Jusqu'au XVIIIe siècle, on ne trouve aucune description du tableau clinique de la méningite tuberculeuse, pourtant si frappant dans la forme régulière et complète. J.-L. Petit, dans une note sur l'*Hydrocéphale*, imprimée dans les *Mémoires de l'Académie des sciences pour l'année* 1718, puis Sauvages dans sa *Nosologie médicale de* 1763, au chapitre *Eclampsia ab hydrocephalo*, tracent les premières ébauches. Mais celles-ci sont si incomplètes que le travail de Robert Whytt, publié en 1768, doit être considéré comme une œuvre fondamentale [1].

Robert Whytt considère la maladie comme une hydropisie aiguë des ventricules du cerveau, qui atteint les enfants âgés de plus de 2 ans. Il lui attribue une évolution très nette en trois périodes, avec des symptômes propres à chacune d'elles. La première période est caractérisée par la perte de l'appétit et de la vivacité, l'amaigrissement et la pâleur, la fréquence du pouls et une fièvre rémittente irrégulière. Puis viennent les vomissements, la céphalalgie, la constipation, l'abattement sans sommeil, la peur de la lumière, le grincement des dents. « En général, les vomissements, le mal de tête, l'aversion pour la lumière, sont les symptômes caractéristiques de la première période de cette espèce d'hydrocéphalie. » La seconde période commence lorsque le pouls, de fréquent (au-dessus de 100) et régulier qu'il était, devient lent (au-dessous de 100) et irrégulier, ce qui a lieu quelquefois 3 semaines, souvent 15 jours ou même moins avant la mort du malade. Pendant cette seconde période, les symptômes de la première persistent ou

[1] Robert Whytt. *Observations on the dropsy of the brain*. Édimbourg, 1768. Ce Mémoire a été traduit en français à la fin de l'ouvrage suivant : Bricheteau. *Traité théorique et pratique de l'hydrocéphalie aiguë ou fièvre cérébrale des enfants*. Paris, 1829.

s'atténuent ; il s'y joint parfois des cris perçants, des urines sédimenteuses, une odeur spéciale de l'haleine.

Lorsque le pouls, qui, pendant la seconde période, était aussi lent et même plus lent que dans l'état naturel, redevient fréquent et régulier, c'est que la troisième et dernière période commence. Ce changement s'observe 5, 6 ou 7 jours avant la mort. Il s'accompagne de tendance à l'assoupissement et au coma, de paralysie des paupières et des pupilles, de mouvements convulsifs des bras, des jambes, de la face, de soubresauts des tendons, de contractures des extrémités, de relâchement du ventre, de ralentissement de la respiration.

Ce résumé de la description de Robert Whytt suffit à montrer que l'affection décrite par lui sous le nom d'*hydrocéphalie interne aiguë* n'est autre chose que la méningite tuberculeuse. La maladie fut dénommée *hydrocéphalie aiguë* jusqu'en 1825, époque où Senn démontra définitivement, dans une bonne monographie, le caractère phlegmasique de l'épanchement et prononça, le premier, le nom de *méningite aiguë*.

En 1827, Guersant, dans son service de l'hôpital des Enfants-Malades, remarque que la méningite est caractérisée par la présence de granulations, et remplace le terme d'*hydrocéphalie* par celui de *méningite granuleuse*. Mais il n'ose pas affirmer que les granulations sont de nature tuberculeuse. Trois de ses élèves, à l'hôpital de la rue de Sèvres, achèvent la démonstration : Demongeot de Confevron (*Thèse de Paris*, 1827) ; Tonnelé et Papavoine (1829 et 1830, *Journal hebdomadaire*). En 1835, Fabre et Constant donnent, les premiers, à la maladie décrite par Robert Whytt, le nom de *méningite tuberculeuse*, qu'elle a gardé depuis [1].

En 1843, dans la première édition de leur classique *Traité*, Barthez et Rilliet écrivent une description d'ensemble de la maladie. Dix ans après, dans la seconde édition, ils complètent leur premier travail et en font une remarquable monographie [2].

Barthez et Rilliet confirment l'opinion de ceux qui considèrent la maladie comme tuberculeuse ; mais ils vont plus loin que leurs devanciers en établissant une séparation profonde entre la méningite franche et la méningite tuberculeuse et en démontrant que ces deux maladies sont aussi différentes l'une de l'autre que la phtisie l'est de la pneumonie. Ils avancent que la méningite franche se développe surtout à la convexité du cerveau, tandis que la méningite tuberculeuse est une *méningite de la base*.

C'est à Barthez et Rilliet qu'on doit aussi cette notion que la tuberculose des méninges peut revêtir des formes anatomiques diverses : 1° la méningite tuberculeuse commune, où on trouve associées des granulations tuberculeuses et des lésions phlegmasiques (forme la plus commune et la mieux caractérisée cliniquement) ; 2° la granulie méningée sans phlegmasie ; 3° les gros tubercules méningo-encéphaliques solitaires.

Enfin, Barthez et Rilliet distinguent deux variétés cliniques de ménin-

(1) Le *Mémoire sur la méningite tuberculeuse*, de Fabre et Constant, couronné au prix Montyon en 1836, n'a pas été imprimé. Mais Barthez et Rilliet en ont donné une analyse.

(2) Barthez et Rilliet. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. III, 1854, p. 445.

gite tuberculeuse. L'une, la méningite normale, régulière, coïncide en général avec une tuberculisation peu avancée, si bien que son évolution paraît primitive; elle est précédée de prodromes plus ou moins longs dont ils donnent, les premiers, une borne analyse. L'autre variété, la méningite irrégulière ou latente, se développe au cours d'une tuberculisation avancée des organes thoraciques ou abdominaux; elle n'a pas de prodromes, marche très vite et souvent d'une manière tumultueuse.

La description de Barthez et Rilliet n'a pas été surpassée. Pourtant il serait injuste de ne pas mentionner le travail de Legendre paru en 1846[1]; on y trouve une critique et une mise au point des faits avancés dans la première édition du Traité de Barthez et Rilliet. Il faut signaler aussi les études d'Archambault, Jaccoud et Labadie-Lagrave, Cadet de Gassicourt et Dupré[2]. De nos jours, la découverte du bacille de la tuberculose a permis de comprendre l'étiologie de la maladie.

Étiologie. — *Marche du bacille vers les méninges.* — La méningite tuberculeuse est provoquée par la germination du bacille de la tuberculose dans le tissu de la pie-mère. C'est habituellement une *maladie secondaire*; elle n'est presque jamais la première étape du bacille de la tuberculose; elle représente d'ordinaire la localisation d'une infection dont le foyer initial se trouve dans un organe plus ou moins éloigné.

Le foyer initial peut être dans les parties voisines : dans les os du crâne ou du rachis, dans les cavités de la face, fosses nasales, orbite, cavités de l'oreille. Dans ces cas, l'infection des méninges peut se faire par propagation directe; mais elle se fait surtout par l'intermédiaire des voies lymphatiques qui entourent les nerfs de la base du crâne. L'infection se propage aussi par les voies lymphatiques lorsqu'on voit un semis de granulations se produire dans les méninges par suite de l'existence d'un gros tubercule solitaire méningé ou encéphalique. Ces formes d'infection sont exceptionnelles.

Le plus souvent, le foyer tuberculeux initial se trouve dans un organe éloigné; par ordre de fréquence, chez les enfants, dans les *ganglions trachéo-bronchiques*[3], les poumons, les organes abdominaux, les articulations, les os, la peau, les ganglions superficiels (adénites du cou)[4].

Dans ces formes métastatiques, deux cas bien distincts peuvent se présenter. Tantôt, la généralisation tuberculeuse frappe un très grand nombre d'organes à la fois et la méningite n'est qu'un élément d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée; c'est le cas le plus fréquent. Tantôt, un foyer tuberculeux initial détermine une infection à distance qui se localise exclusivement sur les méninges, et on ne trouve, par exemple, qu'une dégénérescence caséeuse des ganglions bronchiques plus ou moins ancienne et une

(1) F. L. Legendre. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*, Paris, 1846. *Étude sur les deux formes de méningo-encéphalite tuberculeuse*, p. 1.

(2) Archambault. Article Méninges du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. VI, p. 576, Paris, 1875. — Jaccoud et Labadie-Lagrave. Article Méningite du *Nouveau dictionnaire de méd. et de ch. pratique*, 1876. — Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. III, 1887, 2e édition, p. 427 et suivantes. — E. Dupré. Article Méningite du *Manuel de médecine*, de Debove et Achard, t. III, 1894.

(3) A. Simon. Du rôle de l'infection secondaire dans la pathogénie de la méningite tub. des enfants. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, juin 1895, p. 249.

(4) L. Guinon. Note sur la méningite tuberculeuse dans le cours de la tuberculose ganglionnaire primitive. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, juin 1895, p. 259.

méningite tuberculeuse d'origine récente; cette dernière éventualité ne s'observe guère que chez les enfants.

Lorsque la méningite tuberculeuse coexiste avec une granulie généralisée, la voie suivie par le bacille pour arriver aux méninges est certainement la voie sanguine; c'est le mécanisme ordinaire de la tuberculose miliaire diffuse qui intervient; il s'agit d'une bacillémie avec localisations multiples.

Mais lorsque la méningite est la seule localisation à distance de l'infection tuberculeuse, on peut se demander si la voie suivie par le bacille est la même et si l'agent pathogène arrive aux méninges par la circulation sanguine. Lorsque le bacille pénètre dans la circulation sanguine, on peut supposer que les méninges infantiles lui offrent, dans certaines conditions, un terrain si favorable qu'il ne se fixe que sur elles. Mais cette supposition est assez difficile à admettre quand la méningite est véritablement la seule métastase tuberculeuse. Il y a donc lieu de chercher si, dans ces cas, la voie lymphatique ne représenterait pas le chemin suivi par le bacille pour arriver aux méninges. Nous savons que les vaisseaux blancs transportent le bacille dans le cas d'une infection des méninges provenant d'un foyer des parties voisines. Mais comment se représenter la voie lymphatique qui peut conduire les bacilles des ganglions du médiastin aux gaines lymphatiques des artères de la pie-mère? La question est extrêmement obscure; en pareil cas, si les bacilles ont suivi les vaisseaux blancs, il faut admettre qu'ils peuvent remonter le cours de la lymphe, ce qui est assez improbable, ou admettre que le cours de la lymphe, se faisant à une faible pression, subit des oscillations et peut parfois être rétrograde. L'existence de ces courants rétrogrades de la lymphe a été soutenue par Recklinghausen[1].

Il importe de relever que la distribution habituelle des tubercules le long des artères du cerveau, le long de la sylvienne notamment, n'implique pas, ainsi que l'ont avancé quelques auteurs, un apport du bacille par les vaisseaux sanguins; les voies lymphatiques forment des gaines autour des artères cérébrales, et le bacille apporté par les lymphatiques déterminera des formations granuleuses sur le trajet des artères. L'examen histo-bactériologique des lésions artérielles récentes pourra contribuer à éclaircir la question. Si les lésions tuberculeuses des artères débutent par la tunique externe, il est très probable que le bacille est venu par la voie lymphatique; si, au contraire, comme Cornil et Babes l'ont observé dans un cas, le bacille occupe un caillot intravasculaire récent, l'infection des méninges a sans doute une origine hématique. Mais des recherches nombreuses devraient être faites pour qu'on pût exprimer à ce sujet des conclusions fermes; au moment présent, on n'a fait qu'un très petit nombre d'examens de ce genre.

S'il était démontré que le bacille peut arriver aux méninges par la voie lymphatique, alors qu'il n'y a pas un foyer tuberculeux dans le voisinage, il faudrait se demander si, dans ce cas, la méningite n'est pas indépendante du foyer éloigné et si elle ne s'est pas produite par des voies que nous

[1] *Path. des Kreislaufs und der Ernährung*, 1863.

ignorons. Ce qui suit indiquera dans quel sens on pourra chercher la solution du problème.

Quand on pratique l'autopsie d'un sujet qui a succombé à une méningite tuberculeuse, il est bien rare qu'on ne trouve pas dans un organe plus ou moins éloigné, le plus souvent dans les poumons et les ganglions bronchiques, le foyer initial de l'infection. Cependant il existe des cas de tuberculose exclusivement localisée aux méninges; ces faits de *méningite tuberculeuse primitive* sont fort rares; mais on ne peut en contester l'existence; Hessert et Médin en ont rapporté, et moi-même j'en ai rencontré un. Comment le bacille peut-il infecter d'emblée les méninges?

Si l'on en croit des recherches récentes, la méningite pourrait n'être primitive qu'en apparence. D'après Loomis[1] et Pizzini[2], des ganglions bronchiques, sans lésions appréciables, prélevés chez des sujets non tuberculeux, renferment assez souvent (12 sur 50) le bacille de Koch d'une manière latente; au contraire, les ganglions mésentériques prélevés chez les mêmes sujets ne sont point bacillifères, nouvelle preuve de la fréquence de la pénétration du bacille de la tuberculose par les voies aériennes. Ces faits expliqueraient certaines formes de tuberculose survenant à l'occasion de maladies intercurrentes (coqueluche, rougeole, etc.); le point de départ de l'infection pourrait être placé dans ces foyers ganglionnaires latents. Si les faits annoncés par Loomis et Pizzini se vérifiaient, il en résulterait que des formes d'infection en apparence primitives sont en réalité secondaires.

Les méningites primitives peuvent d'ailleurs avoir encore une autre pathogénie. Nous savons, depuis les expériences de M. Straus, que le bacille de la tuberculose habite souvent les fosses nasales d'individus sains[3]. Or, antérieurement au travail de Straus, Demme avait trouvé une fois des bacilles de la tuberculose dans la sécrétion nasale d'un enfant qui mourut de méningite tuberculeuse[4]. Weigert a rapporté une observation dans laquelle, suivant lui, la pénétration du bacille s'était faite au niveau de l'ethmoïde à la faveur d'une tumeur insérée sur cet os[5]. Le même auteur admet que le microbe présent dans les fosses nasales peut passer à *travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde* et atteindre ainsi la pie-mère.

Enfin, j'attire l'attention sur la fréquence des végétations adénoïdes chez les sujets qui succombent à une méningite tuberculeuse. Ces végétations renfermant parfois le bacille de la tuberculose, il y aurait lieu de rechercher si ce microbe ne pourrait être transporté facilement par voie lymphatique de la voûte du pharynx jusqu'à la pie-mère.

Les faits qui précèdent montrent donc dans quelle voie il faudra s'engager pour trouver l'explication des méningites tuberculeuses primitives et peut-être de certaines méningites d'apparence secondaire.

(1) Loomis. *Researches of the Loomis Laboratory*, 1890, t. I (cité par Pizzini).

(2) Pizzini. Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen nichttuberculöser. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1892, Bd. IV, p. 529.

(3) Sur la présence du bac. de la tuberc. dans les cavités nasales de l'homme sain. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1894, p. 685.

(4) *Berlin. klin. Woch.*, 1885, n° 15.

(5) Zur Lehre von der Tuberculose. *Virchow's Arch.*, t. LXXIII, 1882.

[A.-B. MARFAN.]

Causes prédisposantes. — Dans la genèse de la plupart des maladies infectieuses, il ne faut pas seulement considérer le microbe, mais encore le sujet et même l'organe atteints par le microbe. Pour créer une maladie microbienne, d'ordinaire le microbe ne suffit pas; il faut encore le consentement de l'organisme et parfois celui de l'organe; il faut en un mot une prédisposition. On en trouve un exemple frappant dans la tuberculose et en particulier la tuberculose des méninges; tous les sujets envahis par le bacille de la tuberculose ne deviennent pas tuberculeux; tous les sujets tuberculeux ne font pas de la méningite tuberculeuse. La localisation intracrânienne ne s'opère que chez certains individus. Il y a deux causes prédisposantes principales : l'âge et l'hérédité. La méningite tuberculeuse frappe de préférence les enfants âgés de 2 à 7 ans, lorsqu'ils sont issus de parents névropathes ou alcooliques.

Toutes les statistiques sont d'accord en ce qui concerne l'âge : c'est entre 2 et 7 ans, plus spécialement entre 3 et 6 ans que la méningite tuberculeuse sévit avec le plus de fréquence. A cette période de la vie, les séreuses, comme toutes les parties du système lymphatique, se laissent facilement envahir par le bacille de la tuberculose; en outre, l'écorce cérébrale est en plein développement, ce qui est une cause d'appel pour le bacille.

Quoique assez rare avant 2 ans, la méningite tuberculeuse s'observe parfois chez les nourrissons; elle y revêt même des formes cliniques spéciales. Après 7 ans, la fréquence de la méningite tuberculeuse diminue rapidement; elle augmente un peu entre 20 et 30 ans; et passé 30 ans, elle devient une maladie exceptionnelle.

La méningite tuberculeuse atteint avec prédilection les enfants de certaines familles. Il est des parents qui perdent successivement deux, trois enfants de ce terrible mal. Il y a donc une prédisposition familiale. La tuberculose des parents est un des éléments de cette prédisposition. Mais elle n'est pas indispensable. Dans une famille où le père, la mère et les collatéraux ne sont pas tuberculeux, on voit des séries d'enfants succomber à la méningite. La prédisposition la plus puissante est réalisée par l'hérédité névropathique : les parents des enfants qui succombent à la méningite tuberculeuse sont des neurasthéniques, ou des hystériques, ou des épileptiques, ou des aliénés, ou des alcooliques. Souvent les enfants portent eux-mêmes des stigmates de dégénérescence et ont été sujets aux convulsions. Sans doute, les tissus méningo-encéphaliques des enfants issus de névropathes offrent des qualités particulières qui en font, à l'égard des diverses infections, mais surtout à l'égard de la tuberculose, un *locus minoris resistentiæ*.

En somme, trois circonstances doivent faire craindre le développement de la méningite tuberculeuse : 1° l'état névropathique des parents; 2° le fait que des frères ou sœurs ont déjà succombé à des accidents méningés; 3° le fait que le sujet lui-même a déjà eu des convulsions.

L'influence prédisposante de l'hérédo-névropathie nous explique pourquoi la méningite tuberculeuse est plus fréquente dans les classes aisées que dans les classes pauvres; pourquoi elle est plus fréquente dans les grandes villes (par ordre de fréquence : Londres, Paris, Berlin, Vienne);

pourquoi la maladie est propre à l'espèce humaine. La méningite tuberculeuse ne s'observe presque jamais dans la tuberculose expérimentale; pour la provoquer, il faut, comme l'a fait Daremberg, inoculer directement le virus aux méninges par trépanation[1].

Parmi les causes prédisposantes de la méningite tuberculeuse, on a signalé le traumatisme du crâne[2]; il faudrait même incriminer le traumatisme en général, particulièrement toute opération chirurgicale, si on en croit Verneuil et ses élèves[3].

Anatomie pathologique. — La tuberculose des méninges peut revêtir trois formes anatomiques :

1° La *méningite tuberculeuse*, dans laquelle on trouve associées des granulations tuberculeuses et des lésions d'inflammation commune (exsudats fibrineux et purulents). C'est la forme de beaucoup la plus fréquente, surtout dans l'enfance; c'est elle que nous prenons pour type de cette description.

2° La *granulie méningée*, dans laquelle il y a un semis de tubercules sur la pie-mère, sans phlegmasie concomitante. Cette forme est assez rare. Nous en indiquerons les caractères dans le cours de cet exposé.

3° Les *gros tubercules* formant de véritables tumeurs, et évoluant du reste à la manière des néoplasmes; ces gros tubercules, plus communs dans l'enfance qu'à toute autre période, sont toutefois beaucoup moins fréquents que la méningite tuberculeuse. On les trouvera décrits avec les tumeurs cérébrales.

La caractéristique de la méningite tuberculeuse, c'est l'association de granulations tuberculeuses aux produits communs de l'inflammation (exsudats séreux, fibrineux et purulents); il faut y joindre l'existence à peu près constante de lésions d'encéphalite; en sorte que le nom qui convient le mieux à la maladie de Robert Whytt est celui de *méningo-encéphalite tuberculeuse*. Quand on a extrait le cerveau de la boîte crânienne et qu'on en examine la surface externe, on constate d'abord une hyperémie plus ou moins généralisée et plus ou moins intense de la pie-mère. Puis un fait frappe immédiatement : les lésions de la méningite tuberculeuse prédominent à la base du cerveau. Il s'agit surtout d'une *méningo-encéphalite de la base*. C'est dans l'espace interpédonculaire, entre le chiasma des nerfs optiques et la protubérance annulaire, c'est à la partie inférieure des deux scissures de Sylvius que les altérations atteignent leur plus grand développement. Un autre fait ressort de ce premier examen : les altérations suivent le trajet des vaisseaux qui sillonnent la pie-mère. Enfin, si l'exsudat méningé se fait jour à la surface externe de la pie-mère dans l'espace sous-arachnoïdien, il n'en est pas moins vrai que les lésions épargnent en général l'arachnoïde et la

[1] *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose* publiées sous la direction de Verneuil, t. I, 1887, p. 55 et 550.

[2] Shilling. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 46, p. 1079.

[3] Métaxas et Verchère. Méningite tuber. post-traumatique. *Études sur la tuberculose* de Verneuil, t. I, 1887, p. 554.

dure-mère. Il s'agit donc en définitive d'une *lepto-méningite* avec encéphalite. Étudions ces lésions en détail.

1° *Exsudats communs.* — La présence à la surface de la pie-mère, soit d'un liquide visqueux, gélatiniforme, séro-purulent ou purulent, soit d'une couche concrète formée d'une couenne fibrino-purulente, est la lésion qui frappe d'abord les regards. Cet exsudat occupe la surface externe de la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien; il est surtout abondant autour des vaisseaux, qu'il enveloppe de traînées purulentes verdâtres ou d'une substance gélatiniforme. Dans la zone interpédonculaire, il est recouvert par la toile arachnoïdienne, qui, au lieu d'être mince et transparente, est épaissie, opaque, laiteuse; il englobe les origines apparentes des nerfs crâniens. L'exsudat comble les sillons qui séparent les circonvolutions, particulièrement la scissure de Sylvius dont les deux lèvres sont accolées. Il recouvre souvent le *vermis superior* et la voûte du 4e ventricule. Si on essaie de détacher la pie-mère, on la trouve adhérente à la substance cérébrale dont on arrache des fragments piquetés de rouge.

2° *Granulations tuberculeuses.* — Les granulations sont parfois enfouies, dissimulées dans cet exsudat, en sorte qu'on peut ne pas les voir du premier coup. Pour les découvrir, il faut enlever la pie-mère dans les régions où elle en présente le plus souvent, dans la scissure de Sylvius de préférence. On agite le fragment détaché dans l'eau afin de le séparer des morceaux de pulpe cérébrale entraînés, et on y distingue, en regardant par transparence, de petits grains blanchâtres. Si cet examen reste négatif, Cornil et Ranvier conseillent d'étaler avec soin la pie-mère sur une lame de verre; avec un faible grossissement, on aperçoit les granulations qu'on n'avait pas vues à l'œil nu. Dans nombre de cas, les tubercules se voient facilement, sans aucun artifice, sous forme de granulations grises ou jaunes, plus rarement sous forme de plaques caséeuses que l'on trouve surtout dans la profondeur des sillons. Quelle que soit leur forme, les granulations tuberculeuses siègent presque exclusivement le long des vaisseaux, dans la gaine lymphatique, surtout aux points de bifurcation. Parfois, on voit sur un même vaisseau plusieurs granulations disposées de distance en distance et lui donnant l'aspect d'un chapelet.

D'après Cornil et Ranvier, si l'on étudie au microscope une de ces granulations, on voit qu'elle est formée par des cellules rondes accumulées autour d'un vaisseau sanguin et lui formant un véritable manchon. Les granulations volumineuses empiètent sur le tissu voisin et englobent complètement la gaine périvasculaire. Le vaisseau qui est au centre de la granulation est habituellement oblitéré par un caillot fibrineux. Ordinairement, ces amas de cellules se font au niveau de la bifurcation d'un petit vaisseau, là où la gaine périvasculaire offre une étendue plus considérable. Les artérioles et les veinules de la pie-mère tuberculeuse montrent un épaississement notable de leur tunique interne; dans un seul cas, Cornil y a rencontré des cellules géantes; si celles-ci sont fort rares dans la tuberculose des méninges, cela tient sans doute à la rapidité du processus. Des bacilles existent en grand nombre dans les granulations tuberculeuses, dans l'infiltration

périvasculaire, dans la paroi et dans le caillot central (Cornil et Babes, Guarnieri[1]). Le processus est donc représenté essentiellement par une endopériartérite tuberculeuse avec thrombose oblitérante. Les thromboses ne se forment pas seulement dans les petites branches artérielles; Troisier en a rencontré une dans le tronc de la cérébelleuse supérieure, et Hayem dans celui de la cérébelleuse inférieure.

On s'est demandé si le bacille de la tuberculose était capable de provoquer toutes ces lésions, aussi bien la formation des exsudats communs que celle des granulations; ou si la méningite tuberculeuse dans sa forme classique était le résultat d'un processus d'infection polymicrobienne. Pour répondre à ces questions, nous ne possédons que très peu de données. D'une part, il n'y a guère que Cornil et Babes qui aient cherché et rencontré le bacille dans les couches purulentes ou fibrino-purulentes. D'autre part, sur les microbes associés, nous ne connaissons que les assertions de Heubner, qui déclare avoir trouvé deux fois le méningocoque et une fois le pneumocoque dans le liquide obtenu par la ponction lombaire pratiquée chez des sujets atteints de méningite tuberculeuse[2].

Barthez et Rilliet ont admis une forme de la méningite tuberculeuse sans granulations et uniquement caractérisée par les exsudats. Ils se fondaient, pour en affirmer la nature tuberculeuse, sur la coexistence avec des produits spécifiques dans d'autres organes. Les faits de ce genre appellent de nouvelles recherches; l'examen histo-bactériologique montrera seul si ces méningites sont vraiment tuberculeuses ou si elles représentent la localisation d'une infection secondaire par d'autres microbes survenue chez des tuberculeux.

3° *Ramollissement rouge de l'écorce cérébrale au-dessous de certains foyers de méningite.* — Au-dessous de la pie-mère infiltrée, on voit que, par places, l'écorce cérébrale est molle, rouge, parfois même piquetée de véritables foyers hémorragiques. M. Hayem, qui, le premier, a étudié ces lésions au microscope, les a considérées comme le résultat d'une encéphalite subaiguë interstitielle hyperplastique. Mais, pour M. Rendu[3], ce ramollissement est le résultat de l'ischémie par thrombose des artères. Les recherches de M. Chantemesse donnent raison à M. Hayem; elles ont montré, dans les parties corticales ramollies, une inflammation subaiguë qui frappe les vaisseaux, les éléments nerveux et surtout les cellules de la névroglie; celles-ci se gonflent, leur noyau prolifère et elles finissent par se creuser d'un alvéole rempli d'un exsudat liquide: c'est par l'accroissement de cet exsudat que les cellules sont distendues, déformées et qu'elles finissent par succomber en état de désintégration moléculaire[4]. Cornil et Babes ont d'ailleurs découvert des follicules tuberculeux dans l'écorce cérébrale

[1] Guarnieri. Note istologiche sulla meningite tubercolare. *Arch. per le Scienze mediche*, 1885, VII, n° 6, p. 59.

[2] Heubner. Valeur diagnostique du méningocoque dans les méningites. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 5 mai 1897. *Sem. médic.*, 1897, p. 187.

[3] Rendu. Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1874.

[4] Chantemesse. Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Les formes anormales en particulier. *Thèse de Paris*, 1884.

enflammée. Toutefois, si l'encéphalite est la cause principale du ramollissement, il est probable que l'ischémie par thrombose invoquée par M. Rendu combine son influence à celle de l'inflammation et participe à la genèse des lésions cérébrales.

4° *Épanchement ventriculaire et ramollissement central de l'encéphale.* — L'hydrocéphalie ventriculaire existe dans plus de la moitié des cas, ce qui explique la dénomination ancienne de la maladie (hydrocéphalie aiguë). D'après Andral, il y a hydrocéphalie dès que les ventricules renferment plus de 30 grammes de liquide; or, dans la méningite tuberculeuse, les ventricules renferment souvent de 50 à 100 grammes de liquide. Le liquide est surtout abondant dans les ventricules latéraux; mais il est aussi en excès dans le ventricule moyen et dans le 4e ventricule. Il est tantôt clair et limpide, tantôt louche et floconneux; très rarement il a l'aspect purulent.

Il offre une réaction alcaline, renferme un peu d'albumine, et contient une proportion relative de sels de sodium et de potassium inverse de la proportion des mêmes sels dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin normaux. D'après une analyse que rapporte Archambault sans mention d'auteur, tandis que les sels du liquide de la pie-mère contiennent 40 pour 100 de sodium et 3 pour 100 de potassium, c'est-à-dire des quantités à peu près analogues à celles du sérum du sang, les sels du liquide ventriculaire hydrocéphalique contiennent 27 pour 100 de sodium et 18 pour 100 de potassium. Au microscope, on voit dans le liquide des leucocytes assez nombreux et des cellules épithéliales de l'épendyme.

Les communications qui existent à l'état normal entre les cavités ventriculaires et l'espace sous-arachnoïdien s'oblitèrent assez souvent, contrairement aux assertions de certains auteurs; nous reviendrons sur ce point en parlant de la ponction lombaire.

Les plexus choroïdes sont rouges, turgescents, notablement augmentés de volume, et parfois ramollis, diffluents. Bien que le mécanisme de l'hydrocéphalie soit encore entouré d'obscurité, il y a lieu de penser que ces lésions des plexus choroïdes sont l'origine de l'épanchement ventriculaire.

Les parois des ventricules sont souvent peu altérées; la substance cérébrale qui forme la voûte (voûte à 3 piliers, *septum lucidum*, corps calleux), est ramollie, parfois dilacérée; celle qui forme le plancher (corps opto-striés) est moins profondément touchée; on y voit cependant de l'apoplexie capillaire et de petits foyers de ramollissement. L'encéphalite et l'artérite oblitérante sont les origines de ces lésions.

Telles sont les lésions de la forme la plus commune de méningite tuberculeuse : la méningite *de la base* avec exsudats fibrineux ou purulents se compliquant d'ordinaire d'encéphalite et d'hydrocéphalie. Voici maintenant quelques formes plus rares, surtout chez les enfants.

La méningite peut être *diffuse*, frapper également la base et la convexité. Elle peut prédominer sur la *convexité*. Parmi les méningites de la convexité, les plus intéressantes sont celles qu'on a désignées sous le nom de *méningites partielles* ou *en plaques* : les lésions forment alors des foyers limités,

le plus souvent au voisinage de la scissure de Rolando; en raison de leur peu d'étendue et de la lenteur de leur évolution, elles donnent naissance à des symptômes de foyer en rapport avec la localisation. Ordinairement unilatérale, la méningite en plaques peut être bilatérale et symétrique : dans ce cas, elle frappe d'ordinaire le lobule paracentral de chaque côté et donne naissance à une paraplégie ou à de l'épilepsie crurale[1].

Isolée, la méningite en plaques est rare chez l'enfant; mais elle complique assez fréquemment la tuberculose cérébrale; alors se réalise, comme le dit E. Dupré, une forme mixte de tuberculose méningo-cérébrale, dont le substratum anatomique et l'expression clinique se partagent entre les lésions et les symptômes des tumeurs cérébrales et de la méningite.

Dans quelques cas, la dure-mère est atteinte par l'infection tuberculeuse, elle s'enflamme et produit des néo-membranes vasculaires qui peuvent devenir le siège d'hémorragies méningées.

Parfois la pie-mère s'infiltre de granulations tuberculeuses, miliaires, grises, semi-transparentes, sans qu'il y ait de lésions inflammatoires communes. La *granulie méningée* est en général diffuse et occupe aussi bien la base que la convexité du cerveau; elle accompagne toujours une tuberculose miliaire généralisée. Elle détermine souvent de l'hydrocéphalie; parfois elle s'accompagne d'une hyperémie intense qui peut aboutir à l'hémorragie méningée. Cette forme est encore très rare chez les enfants.

MM. Lesage et Pascal ont décrit une forme foudroyante et hyperthermique dont ils ont vu deux cas; les sujets de leurs observations étaient des nourrissons atteints de tuberculose ganglionnaire; ils furent pris brusquement de convulsions généralisées; la température s'éleva à 40 degrés; au bout de 48 heures, ils moururent dans le coma. A l'autopsie, on ne trouva rien qu'une *congestion méningée intense*; seul le microscope fit voir quelques granulations tuberculeuses le long des artérioles, avec les bacilles caractéristiques[2].

Chez un adulte poitrinaire, M. A. Ollivier[3] a observé une *méningite tuberculeuse chronique avec sclérose*; quelques jours avant la mort apparurent de l'aphasie et de l'hémiplégie faciale droite, sans troubles de l'intelligence, sans céphalalgie, sans vertige ou perte de connaissance. Nous n'avons jamais observé cette forme scléreuse chez l'enfant.

Lésions concomitantes. — La *méningite spinale* coexiste souvent avec la méningite crânienne. Sa fréquence ne serait pas méconnue si, dans les autopsies, on examinait toujours la moelle[4]. On trouve à la surface de la pie-

(1) Ducastel. Méningite tuberculeuse du lobule paracentral. *Gaz. hebd.*, 4 juillet 1884. — Rendu. *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 400. Paris, 1890. — Souques et J.-B. Charcot. Tuberculose de la région paracentrale. Fréquence et raisons anatomiques de cette localisation. *Bulletin de la Société anat.*, 10 mai 1891, p. 274. — Charcot. Épilepsie partielle crurale et tuberculeuse de la région paracentrale. *Clinique des mal. du syst. nerveux*, t. II, 1893. p. 1. — A propos de ces derniers travaux, nous ferons remarquer qu'il est inutile de chercher les causes de la fréquence de la localisation de la méningite tuberculeuse au niveau du lobule paracentral dans les conditions circulatoires de cette région; en fait, cette localisation est exceptionnelle et la tuberculose des méninges a son siège de prédilection à la base.

(2) Lesage et Pascal. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. *Archiv. gén. de méd.*, 1893, t. I, p. 270, mars.

(3) Hahn. *Thèse de Paris*, 1874.

(4) Liouville. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1878.

mère spinale, d'ordinaire très hyperémiée, des granulations disséminées ou confluentes; une sérosité louche distend la cavité sous-arachnoïdienne. Les granulations sont sur le trajet des artères; elles siègent de préférence au voisinage des sillons longitudinaux, surtout du sillon longitudinal postérieur; elles peuvent occuper la profondeur des sillons. D'une manière générale, toutes ces lésions sont plus marquées en arrière, ce qui tient sans doute au décubitus. La moelle est toujours altérée; elle participe même plus au processus méningé que le cerveau, ce qui tient aux multiples prolongements que la pie-mère médullaire envoie dans la substance nerveuse sous-jacente.

D'après le professeur Raymond, il peut arriver que la méningo-myélite ne paraisse pas tuberculeuse à l'œil nu alors que cependant le microscope y décèle des lésions de tuberculose infiltrée[1]. Ettlinger va plus loin; il a constaté, dans la méningite tuberculeuse classique, des lésions fort étendues des méninges spinales et des *racines nerveuses*, lésions que rien ne permettait de soupçonner à l'œil nu et que seul le microscope laissait apercevoir. Elles sont caractérisées par une infiltration tuberculeuse diffuse ou nodulaire de la pie-mère, avec lésion des vaisseaux portant sur les tuniques externes, mais non sur la tunique interne, ce qui explique l'absence d'oblitération vasculaire. Ces lésions envahissent les éléments nerveux et la gaine des racines rachidiennes et atteignent souvent les ganglions spinaux. Elles expliquent certains symptômes de la méningite : hyperesthésie, anesthésie, paralysie limitée, etc.[2]

Les *lésions des yeux* sont très fréquentes : on rencontre de la congestion des veines choroïdiennes, de la neuro-papillite œdémateuse (papille étranglée) comme dans les tumeurs cérébrales, et enfin des tubercules de la choroïde. La constatation de ceux-ci pendant la vie, à l'aide de l'ophtalmoscope, peut, dans certains cas, être utile au diagnostic (Bouchut).

L'étiologie nous a appris que la méningite tuberculeuse est dans l'immense majorité des cas une maladie secondaire et nous savons déjà quelles sont les *lésions des organes éloignés* qu'on peut rencontrer en même temps que la méningite tuberculeuse. Les lésions initiales sont des foyers plus ou moins anciens du poumon, des ganglions bronchiques ou d'ailleurs; tantôt ces lésions initiales sont restées latentes parce qu'elles étaient peu étendues et sans évolution progressive; tantôt au contraire elles étaient avérées et avaient longtemps occupé la première place dans l'histoire clinique. Quant aux lésions secondaires, elles peuvent être représentées par de la méningite tuberculeuse isolée, ou par la tuberculose miliaire aiguë généralisée avec méningite. De ces faits, il résulte qu'en clinique la méningite tuberculeuse s'observe dans deux conditions bien différentes. Quand le foyer initial duquel est venue l'infection des méninges est resté latent et qu'aucun symptôme n'a encore trahi son existence au moment où éclatent les accidents encéphaliques, alors, *cliniquement, la méningite paraît primitive* : tel est le cas le plus fréquent dans l'enfance. Quand, au contraire, la méningite n'est

(1) Raymond. Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. *Revue de médecine*, 10 mars 1886.
(2) *Soc. de biologie*, 11 janvier 1896.

que l'épisode final d'une cachexie tuberculeuse avérée, liée à une phtisie pulmonaire, à une entérite ulcéreuse, etc., comme c'est le cas ordinaire chez l'adulte, le tableau clinique est tout autre. Il est remarquable que la première forme évolue régulièrement et lentement, tandis que la seconde marche vite, d'une manière irrégulière et tumultueuse. Dans la description suivante, nous nous occupons surtout de la première forme.

Symptômes. — *Les prodromes.* — Un enfant, âgé de 2 à 7 ans, issu le plus souvent d'une famille de tuberculeux névropathes, mais chez lequel aucun symptôme n'a révélé encore l'infection, prend peu à peu l'air souffreteux et languissant; il s'amaigrit; son appétit est capricieux; il a des alternatives de diarrhée et de constipation. En même temps, son caractère change; il devient apathique, triste, sensible à l'excès, irascible; il fuit le jeu et cherche l'isolement. Il était doux, il devient violent. Il était affectueux, maintenant il repousse ses parents. Parfois, c'est l'inverse qui se produit : l'enfant, qui était peu expansif, devient tout à coup caressant et prodigue les marques d'affection. L'inaptitude au travail, la diminution de la mémoire, la cessation des progrès attirent l'attention des maîtres. Le sommeil est agité, entrecoupé de plaintes, de cauchemars, de secousses musculaires, de mâchonnement, de grincement de dents. Bientôt l'enfant se plaint de fatigue et sa démarche devient incertaine et chancelante. Un jour, il ne veut pas se lever et porte la main à son front, en se plaignant de la tête. Alors vont se montrer, avec la fièvre, les trois phénomènes qui marquent l'invasion de toute méningite : céphalalgie, vomissements, constipation. Ces *prodromes* durent quelques jours ou plusieurs semaines. Archambault les a vus commencer neuf mois avant la mort et présenter des phases d'apaisement et d'exaltation. Ils font défaut quand la méningite éclate chez des poitrinaires avérés et dans la granulie méningée; mais, dans la forme commune des enfants qui est l'objet principal de cet exposé, leur absence est tout à fait exceptionnelle.

Une fois l'invasion commencée, l'évolution de la maladie se déroule assez régulièrement en trois phases, ainsi que Robert Whytt l'a indiqué. Toutefois, certains auteurs se refusent à diviser la marche de la maladie en périodes, prétendant qu'on ne peut y distinguer des stades vraiment caractérisés. Cette objection a été suscitée par les tendances de certains auteurs qui ont eu le tort : 1° d'assigner rigoureusement à chaque période des symptômes déterminés; 2° de donner à ces périodes des dénominations inexactes. Il faut bien le dire, la division en trois périodes n'a rien d'absolu et tel symptôme, placé dans une période, peut se montrer dans une autre : ainsi le strabisme, qui se montre surtout à la deuxième et à la troisième période, peut se montrer à la première; il peut même se montrer pendant les prodromes; les convulsions généralisées, qui sont d'ordinaire un accident terminal, peuvent s'observer dès le début; les modifications du pouls et de la respiration, qui caractérisent d'une manière si remarquable la seconde période, peuvent faire complètement défaut. Quant aux dénominations assignées à ces trois périodes : période d'*excitation*, d'*oscillation*, de

paralysie, elles n'en représentent pas exactement les caractères et ont contribué à la confusion.

Sous la réserve que la division en trois périodes, si elle représente la marche habituelle de la méningite tuberculeuse commune de l'enfance, ne doit pas être considérée comme s'appliquant à tous les cas quant à la durée, à la succession des périodes et quant aux symptômes de chacune, il est, à mon sens, légitime et utile de la conserver. Je désignerai ces phases de la manière suivante qui me paraît la plus conforme à la réalité :

Première période (période d'invasion) : caractérisée par des phénomènes d'*excitation cérébrale diffuse*. *Deuxième période* : caractérisée par les *troubles basilaires*. *Troisième période* (période terminale) : caractérisée par les phénomènes de *paralysie* et d'*asphyxie*.

Première période. (Excitation cérébrale diffuse.) — Les symptômes les plus constants dans cette période sont : 1° la triade initiale, céphalalgie, vomissements, constipation ; 2° la fièvre ; 3° l'hyperesthésie sensitivo-sensorielle.

La *céphalalgie* est souvent le premier symptôme de l'invasion. Le petit enfant porte d'abord la main à son front comme pour en ôter un poids ou se frappe la tête contre l'oreiller avec une expression de souffrance. Le sujet un peu plus grand crie en gémissant : ma tête ! ma tête ! Les grands enfants accusent une douleur lancinante ou gravative, continue ou paroxystique, exagérée par le bruit et la lumière, qui arrache presque toujours des plaintes et des cris. La céphalalgie atteint son maximum dans cette première période. Par la suite elle s'atténue souvent et devient un symptôme de second plan.

Les *vomissements* offrent des caractères qui les font désigner sous le nom de vomissements cérébraux et qui, en effet, les distinguent des vomissements gastriques. Ils se produisent sans nausée préalable, sans efforts, d'une manière soudaine, par une sorte de régurgitation en fusée. Un simple mouvement, le seul fait d'asseoir l'enfant, suffisent à les provoquer. Les matières vomies sont bilieuses, muqueuses ou alimentaires. Les vomissements appartiennent surtout aux premiers jours de l'invasion ; alors ils se répètent plusieurs fois par jour ; mais, dès la fin de la première semaine, ils disparaissent définitivement ou bien ils ne reparaissent plus qu'à de longs intervalles.

La *constipation* est aussi un symptôme précoce et dont l'association aux deux précédents est caractéristique de la méningite. Elle est opiniâtre ; les purgatifs en triomphent difficilement. Elle ne disparaît que dans les derniers jours. Peu après le début, elle s'accompagne d'un phénomène à peu près constant, dont les caractères s'accuseront dans la deuxième période et qui possède une haute valeur pour le diagnostic : la *rétraction du ventre*. L'abdomen se creuse et sa saillie normale finit par être remplacée par une dépression ovale encadrée par la saillie des dernières côtes et des os iliaques (ventre en bateau). Les vomissements, la constipation, la rétraction du ventre sont sans doute des phénomènes connexes et dus probablement à la même

cause, à savoir : la contracture simultanée des muscles de l'estomac, de l'intestin et de la paroi abdominale.

Dès le début, la *fièvre* s'allume ; mais elle est peu élevée ; elle affecte le type rémittent à exacerbations vespérales ; le maximum est d'ordinaire au-dessous de 39 degrés. Le *pouls* est fréquent, irrégulier, surtout très variable d'un instant à l'autre ; il suffit de faire asseoir l'enfant pour faire monter les pulsations de 120 à 140. Nous verrons quelles modifications importantes subissent la température et le pouls dans les deux autres périodes.

Quelques signes s'ajoutent aux précédents et achèvent de leur donner leur signification. C'est d'abord la *photophobie* : pour éviter la lumière, l'enfant ferme ses yeux et se blottit du côté du mur ; il commence à prendre déjà l'attitude spéciale dite en *chien de fusil*, le tronc recourbé en avant et les cuisses fléchies sur le ventre. Les pupilles sont rétrécies (myosis) et parfois inégales. Un bruit un peu intense provoque parfois des gémissements ; il y a donc hyperesthésie du sens de l'ouïe. Si on explore l'enfant, le moindre contact l'irrite et le fait crier ; il y a aussi de l'hyperesthésie cutanée. La pression sur les globes oculaires est particulièrement douloureuse. Si on le laisse au repos dans l'obscurité et dans le silence, l'enfant demeure immobile, dans une *somnolence* entrecoupée seulement de soupirs et de gémissements. Quand il demande quelque chose, ce qui est rare, sa parole est brève et pénible. Si on l'interroge, il répond avec humeur, par monosyllabes ; il finit par redouter l'approche des médecins et même de ses parents. La nuit, il a parfois des terreurs subites, des soubresauts soudains ; il s'éveille, gémit et regarde avec des yeux hagards. Le délire, qui est assez commun chez l'adulte, est tout à fait exceptionnel chez l'enfant.

Pendant que ces symptômes se déroulent, l'enfant ne manifeste ni soif, ni appétit ; la langue est chargée d'un enduit saburral ; les urines sont rares, mais ne renferment pas d'albumine. Parfois la rate et le foie sont augmentés de volume. Un phénomène frappant et presque constant est l'*amaigrissement*, phénomène précoce, qui, dès le début, s'accuse dans des proportions surprenantes et qu'on ne rencontre guère à ce degré dans d'autres maladies.

Deuxième période. (Période basilaire.) — Une série de troubles indiquant une lésion de la base du crâne caractérisent cette période. Ce sont des modifications de la température, du pouls, de la respiration, de l'innervation vaso-motrice, et des troubles dans le domaine des nerfs qui cheminent à la face inférieure du cerveau.

La *température* s'abaisse sans cependant tomber à la normale. Le *pouls*, qui était accéléré dans la première période, se ralentit et devient dur ; parfois l'artère vibre sous le doigt comme une corde de basse et détache une série de coups parfaitement isolés les uns des autres (Rilliet et Barthez). Ce ralentissement du pouls, indiqué déjà par Robert Whytt, peut passer inaperçu, si on ne prend certaines précautions ; il faut tâter l'artère radiale, dès le début de l'exploration, avant d'avoir remué et irrité l'enfant ; le pouls est en effet toujours très variable ; le nombre des pulsations qui était de 60,

70, 80, 90 à l'état de calme, peut monter tout à coup à 120, 140, si l'enfant s'agite. Le ralentissement du pouls avec fièvre légère (fièvre dissociée) ne s'observe guère que dans la méningite tuberculeuse.

C'est à cette période que se montrent ou s'accusent les troubles de l'*innervation vaso-motrice*. En examinant le visage pendant un certain temps, on relève des alternatives de rougeur et de pâleur; sur le reste du corps, on aperçoit aussi des plaques de rougeur qui paraissent, s'agrandissent et disparaissent. Une région des téguments soumise à une pression même légère devient aussitôt le siège d'une rougeur intense. Si on trace un trait sur la peau, soit avec l'ongle, soit avec la pointe d'un crayon, particulièrement sur la peau du tronc, au niveau de l'épigastre ou des hypocondres, on provoque la formation d'une raie rouge qui persiste assez longtemps; Trousseau a décrit ce phénomène sous le nom de *tache cérébrale*, ou *de raie méningitique*; il en faisait un signe propre à la méningite; en quoi, il se trompait. On constate en effet la raie vaso-motrice dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, l'ictère, la maladie de Basedow, l'urticaire; elle caractérise la névrose dite dermographique. Elle n'a donc aucune valeur pour le diagnostic; elle décèle simplement tout état d'asthénie des vaso-moteurs.

C'est aussi à cette période que se montrent les *troubles du rythme respiratoire* qui sont presque caractéristiques. Déjà, dès le début, on peut constater, si on explore avec attention et sans faire crier l'enfant, de l'irrégularité du rythme respiratoire, de l'inégalité dans l'amplitude des excursions thoraciques, et une sorte de « désharmonie, de dissociation entre les mouvements du diaphragme et ceux de la cage thoracique »[1]. Mais, à la seconde période, le trouble respiratoire est plus accusé et frappe immédiatement à l'inspection du thorax; les respirations sont inégales et se suivent sans rythme régulier; il y a de longues suspensions, suivies de respirations larges, bruyantes, *suspirieuses*; ces grands soupirs après un arrêt momentané de la respiration sont vraiment caractéristiques. Dans certains cas le trouble du rythme respiratoire revêt nettement le type dit de Cheyne-Stokes[2].

Les *troubles oculaires* sont parmi les plus constants; ils sont surtout accusés dans la seconde phase, bien qu'ils puissent se montrer dans la première ou dans la troisième. Le phénomène oculaire le plus frappant est le strabisme. Le plus souvent, il s'agit d'un strabisme convergent d'un seul des yeux; mais le strabisme peut être divergent; il peut être constaté parfois des deux côtés. La diplopie qui accompagne le strabisme ne peut que très rarement être accusée par le malade, en raison de l'affaiblissement du sensorium. Au début, le strabisme est ordinairement transitoire; et alors il est dû sans doute à une contraction par excitation des filets des nerfs oculo-moteurs enserrés dans les exsudats de la base; permanent, il est d'ordinaire lié à une

[1] J. Simon. Sur un signe constant de la méningite au début. *Gazette des hôpitaux*, 28 février 1895, p. 250.

[2] Cheyne a parlé de ce phénomène pour la première fois en 1814, et Stokes l'a vulgarisé dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Si on en croit le Dr Bordier, la découverte de ce symptôme serait due à un médecin de Grenoble, le Dr Nicolas, et aurait eu lieu en 1780 : *Observation sur un phénomène inconnu de la respiration*. (Voyez *la Médecine moderne*, 2 décembre 1896, p. 739.)

paralysie dans le domaine des nerfs oculo-moteurs. C'est la 3e paire qui est le plus souvent intéressée. Aussi les troubles pupillaires sont-ils la règle. Les pupilles, presque toujours rétrécies au début et dilatées à la fin, sont souvent inégales pendant toute la durée de la maladie. Archambault a noté une oscillation de la pupille sous l'influence d'une lumière vive, le diaphragme irien présentant une série de contractions suivies de dilatations alternatives jusqu'à ce que ce dernier mouvement l'emporte et ramène l'orifice à son diamètre primitif. D'après Parrot, si on vient à pincer la peau d'un point quelconque du corps, on verrait, mais surtout à la période terminale, se produire une dilatation momentanée des pupilles. Le nystagmus est un phénomène assez rare; il s'observe de préférence à la 2e période. Dans nombre de cas, la vision est obscurcie; dans quelques-uns, il y a une cécité presque complète. Alors peut apparaître un phénomène qui contraste singulièrement avec la photophobie de la période d'invasion. Si on approche brusquement une flamme des yeux, on ne provoque aucun réflexe palpébral ou pupillaire; la rétine et le nerf optique ne sont plus excitables.

Quand on parvient à faire l'examen ophtalmoscopique, on constate le plus souvent l'étranglement de la papille, comme dans les tumeurs cérébrales; cette altération est due sans doute à ce que les exsudats de la base du crâne enserrent le nerf optique; elle explique l'amblyopie et la cécité. L'ophtalmoscope permet d'apercevoir quelquefois au fond de l'œil des points blanchâtres ou jaunâtres, un peu brillants : ce sont des tubercules de la choroïde. Bouchut[1] a proposé de se servir de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic de la méningite; il est certain que la constatation des tubercules de la choroïde est pathognomonique. Malheureusement, l'examen ophtalmoscopique est presque impossible à la première période en raison de la photophobie, et lorsque, plus tard, il devient facile, il est d'ordinaire inutile, car le diagnostic n'est plus douteux. Toutefois, il est des formes anormales qui laissent le diagnostic en suspens et où l'examen du fond de l'œil peut rendre des services.

Des *contractures et des convulsions* passagères, limitées, variables, apparaissent d'ordinaire dans le cours de la seconde période. A la face, l'état spasmodique se manifeste par de petites secousses qui agitent le masque, par des grimaces ébauchées, par du nystagmus, du trismus, des mouvements de succion, du mâchonnement, du *grincement de dents*. Aux membres, on remarque des secousses musculaires, brèves, intermittentes, des sortes de tressaillements fugaces, des mouvements automatiques, de la carphologie; les réflexes tendineux sont exagérés. Il existe de la *raideur de la nuque et du tronc*, allant jusqu'à l'opisthotonos et permettant parfois de soulever le corps d'un seul bloc en saisissant la tête. Plus ou moins marqué, ce symptôme est à peu près constant. « Chaque fois que se présente à moi un malade chez lequel je soupçonne une méningite, dit Cadet de

(1) Bouchut. Du diagnostic de la méningite par l'ophtalmoscope, *Gaz. des hôpitaux*, 1862, 19 mars. *Du diagnostic des mal. du système nerveux par l'ophtalmoscopie*, Paris, 1865, 1 vol. in-8° avec 22 figures. — *Atlas d'ophtalmoscopie et de cérébroscopie*, Paris, 1876, avec 14 planches. — *Traité prat. des mal. des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la 2e enfance*, Paris, 1885, 8e édition, p. 188.

Gassicourt, j'ai toujours soin d'explorer les mouvements du cou; je cherche à fléchir la tête d'abord avec ménagement, puis avec plus de force, si je rencontre une résistance, car il faut distinguer avec soin la résistance due à une contraction volontaire de celle qui est la conséquence d'une contracture véritable. Une fois cette distinction faite et la contraction de la nuque nettement constatée, je continue le mouvement et je cherche à soulever l'enfant avec la main appliquée sous la région occipitale; cet examen a pour but de reconnaître l'existence de la contracture du tronc qui est presque aussi fréquente que celle de la nuque, mais plus tardive. La contraction de la nuque et du tronc disparaît presque toujours dans la troisième période. »

Pendant que ces phénomènes se produisent, l'*affaiblissement du sensorium* fait des progrès; l'enfant est dans un état de somnolence qui est la préface du coma terminal. Si on l'examine au repos, on est frappé de l'air hébété du visage; parfois, la physionomie est calme, méditative; ailleurs, le regard est fixe, étonné, hostile; ailleurs enfin l'expression est sardonique. Si on secoue l'enfant, si on l'interroge, il prend un air ennuyé ou irrité et se met à gémir jusqu'à ce qu'on le laisse tranquille. Parfois, surtout la nuit, sans aucune raison appréciable, il pousse un cri bref, aigu, monotone; c'est le fameux *cri hydrencéphalique* de Coindet, beaucoup plus rare que ne le laisserait croire la description des auteurs classiques. Trousseau, qui le compare à la clameur d'un individu surpris par un grand danger, ne le croit pas dû à une vive douleur; il le considère comme un phénomène automatique, inconscient. On n'observe pas chez les enfants de véritable délire; mais il arrive parfois que, dans leur somnolence, ils marmottent des paroles difficiles à comprendre. Dans cette seconde période, l'affaiblissement psychique qui donne l'illusion du calme, la diminution de la fièvre et le ralentissement du pouls, joints à l'atténuation de la céphalalgie et de l'hyperesthésie, à la disparition des vomissements, font quelquefois concevoir des espérances de guérison à la famille. Mais cette *apparence de rémission* ne saurait tromper un médecin exercé. L'analyse clinique, qui décèle les troubles de la circulation, de la respiration et les symptômes oculaires, ne permet pas de méconnaître la marche progressive et régulière de la maladie.

Troisième période. (Période terminale. Paralysie et asphyxie.) — La reprise de la fièvre, des phénomènes nerveux graves (convulsions généralisées, paralysies, coma), l'apparition des signes de l'asphyxie, caractérisent la 3e période. Ces divers troubles indiquent la marche progressive du processus: les lésions de la base s'accusant, il se produit de l'hyperthermie et de l'asphyxie; ces mêmes lésions de la base se propageant vers la convexité, il en résulte des convulsions ou des paralysies, qui obéissent, comme Rendu et Landouzy l'ont montré, aux lois des localisations cérébrales[1].

La *température* qui était descendue au voisinage de la normale remonte et ne cesse de s'accroître jusqu'à l'agonie où elle peut atteindre 41° et 42°. Le

(1) Landouzy. Contribution à l'étude des convulsions et des paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. *Thèse de Paris*, 1876.

pouls qui était ralenti s'accélère de plus en plus et devient petit, filiforme, impossible à compter.

Les *convulsions* peuvent rester très limitées, très passagères, à peine ébauchées comme dans la phase précédente. Mais il peut se produire des attaques plus généralisées, plus graves, subintrantes, surtout dans la phase agonique. Ces convulsions peuvent frapper un ou plusieurs membres, ou la moitié du corps, ou être généralisées; ce qui dépend de l'excitation d'un ou plusieurs centres psycho-moteurs envahis par la phlegmasie.

Les *paralysies* s'observent surtout à cette phase. On doit en distinguer deux variétés. Les unes, les plus communes, succèdent aux convulsions; elles sont partielles, incomplètes, passagères, variables. Les autres sont permanentes; elles sont dues aux lésions destructives de la substance nerveuse : encéphalite, oblitérations artérielles, altérations des nerfs crâniens. Celles qui sont dues au ramollissement rouge sont hémiplégiques, ou monoplégiques, ou frappent les deux membres du même côté en respectant la face. Chez un enfant de 2 ans, Ost vit survenir brusquement, après trois jours de céphalalgie, de l'aphasie et de l'hémiplégie droite; ces accidents étaient dus à l'oblitération d'une des branches de l'artère sylvienne gauche. Les troubles qui indiquent une paralysie des muscles oculaires s'accusent de plus en plus à la période terminale : à la dilatation pupillaire et au strabisme externe se joint parfois de la blépharoptose; ces phénomènes accompagnent fréquemment une paralysie incomplète du membre supérieur du même côté. La rétention d'urine se produit quelquefois dans les derniers moments.

Ces troubles paralytiques sont souvent difficiles à constater à cause de l'*asthénie progressive du système nerveux*. L'enfant est constamment assoupi; il reste immobile, couché sur le dos, la tête enfoncée dans l'oreiller; les yeux sont ouverts, le regard vague, atone, avec ou sans strabisme; la vue s'obscurcit de plus en plus; l'ouïe devient obtuse; la conscience s'éteint; si on secoue l'enfant ou si on le pince, il ne réagit en aucune façon; si on l'interroge, on n'obtient pas de réponse. Enfin apparaissent les signes *précurseurs de la mort*. L'enfant tombe dans le coma. La respiration s'embarrasse et agite des mucosités qui encombrent la trachée et les grosses bronches (râle des mourants); les sphincters se relâchent, le ventre se ballonne; les yeux s'enfoncent, les cornées se flétrissent, les paupières deviennent chassieuses. A ces signes se joignent ceux qui indiquent l'*asphyxie* : cyanose et lividité des téguments et des muqueuses; refroidissement des extrémités avec hyperthermie centrale (41°, 42° dans le rectum); sueurs visqueuses abondantes. La mort survient insensiblement dans cet état. Parfois des convulsions généralisées et subintrantes précèdent le dernier soupir.

Marche et durée. — Ainsi, d'ordinaire, l'évolution de la méningite tuberculeuse à forme régulière se poursuit en trois périodes. Ces trois phases sont assez exactement représentées par la *courbe de la température et du pouls*. A la première période, on note un accroissement de température oscillant dans la majorité des cas entre 39°,5 et 38°,5; le pouls est accéléré et dépasse 100 à la minute. A la deuxième phase, la température tombe au voisinage de la normale et le pouls se ralentit et passe au-dessous de 100.

A la troisième période, la température s'élève progressivement jusqu'à la mort, et le pouls s'accélère de plus en plus. Roger a pu énoncer la loi suivante : la diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation, est, chez les enfants, un signe pathognomonique de la méningite[1].

Dans la forme régulière, cette évolution est terminée en une vingtaine de jours. Les deux premières périodes durent chacune une semaine environ; la deuxième dure trois ou quatre jours. Dans certains cas cependant, l'évolution a une durée différente; la durée totale peut n'être que de 10 à 12 jours; et, d'autre part, il y a des formes prolongées par des temps d'arrêt, des rémissions, qui s'observent surtout entre la première et la seconde phase. La mort est la terminaison constante de la maladie. A peine quelques faits, dont nous parlerons au pronostic, permettent-ils d'atténuer légèrement la rigueur de cette loi.

Anomalies de la forme régulière. — En retraçant le tableau qui précède, j'ai eu en vue la forme régulière de la méningite tuberculeuse, celle qui survient chez des enfants de 2 à 7 ans et qui constitue la première manifestation appréciable de l'infection bacillaire. J'ai pris pour modèle un cas complet, un de ceux où ne manque aucun des symptômes cardinaux et où ces symptômes se succèdent dans l'ordre habituel. Mais je dois ajouter que rien n'est constant ni dans la présence ni dans la succession des phénomènes morbides. Il n'est aucun des plus habituels symptômes qui ne puisse faire défaut. La céphalalgie, les vomissements, la constipation peuvent manquer ou se montrer tardivement. La fièvre peut être absente pendant toute la durée de la maladie ou ne se montrer que dans les 2 ou 3 derniers jours. Le ralentissement du pouls peut ne pas se produire. Les convulsions peuvent manquer totalement. Les phénomènes oculaires peuvent être si peu marqués qu'ils passent inaperçus. Donc, si l'on pensait rencontrer toujours la forme classique complète, le diagnostic serait souvent en défaut. Toutefois, on doit être bien pénétré de ce modèle : ce n'est qu'en l'étudiant qu'on apprendra la haute signification de certaines associations de phénomènes nerveux.

Formes irrégulières. — *Méningite tuberculeuse des nourrissons.* — Dans les deux premières années de la vie, la méningite tuberculeuse est rare; on ne la rencontre guère qu'à partir du troisième mois, et ce n'est qu'après un an qu'elle devient moins exceptionnelle. Si, dans quelques cas, la maladie revêt alors la forme régulière, décrite précédemment, presque toujours elle affecte d'autres formes : la *forme éclamptique*, la plus commune, et la *forme hémiplégique*. Voici le tableau de la *forme éclamptique*. Un nourrisson dépérit sans raison appréciable; un jour, il vomit et devient somnolent. Une fièvre modérée survient. On pense à des troubles digestifs; mais ni le régime ni le traitement institués dans ce sens ne réussissent; tout à coup des convulsions se montrent, d'abord partielles, et limitées aux yeux, à la face, à un membre, plus tard généralisées. Le crâne est chaud, la grande fontanelle tendue et saillante, la nuque raide. Il y a assez souvent du stra-

(1) H. Roger. *Recherches cliniques sur les mal. de l'enfance*, t. I, p. 326, 1872 Paris

bisme. A mesure que les convulsions s'aggravent, la dépression nerveuse s'accroît; le coma remplit l'intervalle des crises et l'enfant succombe deux à quatre jours après le début des convulsions. La marche est donc très rapide, presque foudroyante. Le cas qui suit offre un exemple de cette forme.

Georges B..., âgé de 4 mois 1/2, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 17 décembre 1894. La mère est bien portante; elle a été mariée en premières noces à un tuberculeux, dont elle a eu trois enfants; l'un d'eux est mort de choléra infantile, un autre de tuberculose. Elle s'est remariée avec un homme qui tousse habituellement. Notre petit malade est issu de ce second mariage. Il est né à terme, a été nourri au sein par sa mère; au début, les tétées étaient irrégulières et l'enfant avait souvent de la diarrhée verte ou panachée. Il y a 3 semaines, il est devenu grognon; il a eu des vomissements et on a été obligé de donner des lavements pour provoquer des évacuations. Deux ou trois jours après, la mère remarque des mouvements convulsifs dans la jambe et le bras gauches. Il y a 8 jours, l'enfant a poussé des cris aigus toute une nuit et les convulsions se sont exagérées; depuis, gémissements incessants; il y a 3 jours, l'enfant est tombé dans le coma. A l'hôpital, on constate de l'amaigrissement sans véritable cachexie; polyadénie périphérique, surtout à l'aine; la température est à 39°. L'enfant est sans connaissance; la nuque est raide; la moitié droite de la face et le bras droit sont animés de convulsions incessantes; les yeux sont convulsés; la grande fontanelle est modérément tendue. Mort le lendemain de l'entrée à l'hôpital. A l'*autopsie*, dégénérescence caséeuse des ganglions bronchiques, mésentériques et inguinaux. Deux tubercules enkystés solitaires sur la muqueuse intestinale. Tuberculose miliaire sur les plèvres viscérales, les poumons, la rate, le foie, les reins. La protubérance annulaire et la partie supérieure du bulbe sont enveloppées d'une couenne fibrineuse et verdâtre, qui renferme trois masses caséeuses grosses comme des pois. Exsudat fibrineux avec de petites granulations dans l'espace interpédonculaire et la scissure de Sylvius. Légère hydrocéphalie ventriculaire. Hyperémie diffuse de la substance cérébrale, qui est légèrement ramollie.

La *forme hémiplégique* est plus rare que la précédente, avec laquelle elle se combine d'ordinaire. Zappert en a rapporté quelques exemples[1]. Voici le résumé d'un cas qu'il m'a été donné d'observer :

Étienne R..., âgé de 10 mois, entre à la crèche Husson le 14 octobre 1895. Père tuberculeux; sœur morte de méningite. Né à terme. Éruption dentaire précoce (1re dent à 2 mois 1/2; actuellement 15 dents). Sujet à tousser; a eu la rougeole il y a 6 semaines. Le 12 octobre, 2 jours avant l'entrée à l'hôpital, la mère a remarqué que l'enfant toussait davantage, qu'il avait de la fièvre et qu'il ne remuait plus ni son bras ni sa jambe gauches. A l'hôpital, l'enfant nous apparaît très pâle, couvert d'impetigo, peu amaigri. *Hémiplégie gauche complète*, avec contracture légère et exagération des réflexes. L'enfant ne voit pas la lumière. Bronchite diffuse avec prédominance au sommet gauche. Foie gros. Rate normale. Diarrhée légère. Température normale. Le 15 octobre, convulsions dans le côté droit du corps; dans leur intervalle, la nuque reste raide et les yeux convulsés. Température : 38°,7 le matin et 38°,2 le soir; deux selles vertes. Le 16 octobre, mort dans le coma. A l'*autopsie*, tubercules jaunes et confluents au sommet du poumon gauche; tubercules miliaires dans le reste des poumons. Dégénérescence caséeuse des ganglions bronchiques. Tubercules miliaires du foie et de la rate. Exsudat fibrineux avec granulations tuberculeuses au niveau de l'hexagone de Willis, se prolongeant dans les deux scissures de Sylvius, sans être plus prononcé d'un côté que de l'autre.

Dans les deux observations que je viens de rapporter, il semble qu'il y

[1] Zappert. *Jahresb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. LX, fasc. 2-3, p. 170.

ait une dérogation aux lois des localisations cérébrales. Ce n'est qu'une apparence. Les cas où on rencontre des lésions diffuses ne prouvent rien ni pour ni contre la doctrine des localisations. Les troubles observés dépendent du degré et de la profondeur des lésions dans telle ou telle zone, choses que l'examen à l'œil nu ne permet pas d'apprécier toujours exactement.

En somme : pas de prodromes, ou prodromes insaisissables, céphalalgie impossible à apprécier, vomissements habituels, mais constipation et rétraction du ventre inconstantes; fièvre modérée; fontanelle tendue; nuque raide; puis convulsions avec ou sans hémiplégie; coma et mort; telle est la succession des symptômes de la méningite chez le nourrisson. La durée de l'évolution est très courte; quand les convulsions ont apparu, la mort survient en deux ou trois jours.

Formes diverses. — Les formes qu'il nous reste maintenant à indiquer intéressent peu le pédiatre, car elles sont le propre de l'adulte. Ce qui les distingue, c'est qu'elles sont *latentes*, ou à *marche rapide*, ou à *marche lente*, ou à *localisation prédominante*, et que leur physionomie clinique est assez différente, suivant qu'elles sont *primitives* ou *secondaires*.

Dans quelques cas, la tuberculose des méninges évolue longtemps d'une manière *latente*; un ou deux jours avant la mort surviennent de l'assoupissement et quelques mouvements convulsifs. Cette forme s'observe surtout chez les poitrinaires avancés, grands enfants, adultes ou vieillards.

La *forme typhoïde*, dans laquelle des phénomènes thoraciques et abdominaux s'ajoutent aux symptômes méningitiques, n'est qu'une forme de la phtisie aiguë avec laquelle elle est décrite.

On peut observer, chez les enfants âgés de plus de deux ans, une forme *éclamptique* à marche très rapide, semblable à celle des nourrissons. C'est ce qui se voit surtout dans les *méningites tuberculeuses de la convexité*[1]. Une fièvre plus ou moins vive, une céphalalgie intense, des vomissements, des convulsions violentes occupent la scène jusqu'à l'apparition du coma terminal. La mort survient d'ordinaire en trois ou quatre jours, par exception en un jour. Le délire peut se joindre à ces symptômes et même occuper la première place dans le tableau clinique; mais, habituel chez l'adulte, le délire est très rare chez l'enfant.

La *granulie méningée*, sans phlegmasie concomitante, se traduit d'ordinaire par des symptômes analogues. Toutefois, lorsqu'elle survient chez un phtisique ancien, elle peut être latente; on constate alors un simple changement de caractère ou un délire très léger; puis tout à coup le coma survient et le malade succombe en quelques heures; les accidents terminaux sont le fait d'une hydrocéphalie ou d'une hémorragie méningée qui sont venues compliquer la granulie de la pie-mère. La forme apoplectique des vieillards rentre dans ce groupe de faits.

Les formes que nous venons de mentionner sont ordinairement *secondaires*; elles s'observent chez des sujets porteurs d'une tuberculose thoracique, génitale, urinaire, osseuse, etc., plus ou moins ancienne. Elles se

(1) D'Espine et Picot. *Manuel pratique des mal. de l'enfance*, 5e édition, 1894, p. 548.

rencontrent surtout dans la phtisie commune, dont elles sont un mode de terminaison. L'invasion de la méningite provoque souvent l'atténuation des symptômes thoraciques. Aussi Rendu déclare-t-il que c'est un signe de haute gravité de voir chez un phtisique tous les phénomènes pulmonaires s'amender et la céphalalgie apparaître.

Les *méningites partielles* sont primitives ou secondaires. Leur symptomatologie est assez irrégulière, car elle est formée d'un mélange, en proportion variable suivant les cas, de phénomènes méningitiques diffus et de phénomènes locaux dépendant du siège : de l'aphasie, des convulsions, des paralysies, des contractures à mode hémiplégique, monoplégique ou paraplégique : du ptosis. L'évolution de ces formes est *lente*; elle est entrecoupée souvent d'ictus apoplectiformes; et c'est en général à un ictus de ce genre que le malade succombe. La méningite qui se développe à la suite des tubercules solitaires du cerveau affecte une forme analogue.

Bien que les lésions spinales soient la règle, les *symptômes médullaires* sont en général peu bruyants et difficiles à distinguer dans l'ensemble clinique. Mais il est des cas, particulièrement chez les poitrinaires, où les symptômes spinaux apparaissent avant les troubles cérébraux et remplissent d'abord tout le tableau clinique. Les malades commencent par se plaindre d'une douleur lombaire avec irradiation en ceinture et dans les membres inférieurs. Cette douleur peut être accompagnée d'hyperesthésie tégumentaire, de secousses musculaires, de soubresauts des tendons, de contractures, de raideur du rachis, d'exagération des réflexes, dont l'association réalise une sorte d'état tétanoïde. Plus tard la douleur diminue avec les phénomènes qui l'accompagnent et alors surviennent la paralysie des membres inférieurs et de la vessie et l'érection. L'affection suit la marche d'une myélite ascendante; les troubles cérébraux finissent par se montrer et la maladie évolue comme une méningite vulgaire.

Lorsque les lésions sont particulièrement marquées vers le pont de Varole, on peut observer des *phénomènes protubérantiels*, comme l'hémiplégie alterne[1]. Parfois, la courbe thermique s'abaisse d'une façon durable et progressive jusqu'à 35° et 34°,4; les lésions de cette forme hypothermique ont, d'après Girode, une tendance à se localiser dans la région pédonculo-protubérantielle[2].

Pronostic. — La méningite tuberculeuse est une maladie incurable : elle se termine fatalement par la mort et la thérapeutique est impuissante, non pas seulement à la guérir, mais même à en suspendre momentanément le cours. On a cherché à atténuer la rigueur de cette loi, en citant quelques faits de longue rémission, voire même de guérison. Si on fait la part des erreurs de diagnostic qui ont été l'origine de ces assertions, il ne reste plus que quelques cas qui permettent de croire à un arrêt temporaire du processus ; il s'agit de malades ayant présenté des symptômes méningitiques nettement marqués, et chez lesquels l'autopsie, pratiquée quelques mois

[1] Dreyfous. Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1879.

[2] Deschamps. De l'hypothermie dans la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1891.

ou quelques années après la guérison apparente (cinq ans dans le cas de Rilliet), démontra l'existence de lésions tuberculeuses anciennes des méninges (Guersant, Rilliet, Politzer, Biedert, Barth, Carrington Schwalbe, Janssen).

Dans certains cas, l'apparence de guérison correspond seulement à une rémission plus ou moins longue; la convalescence s'établit, puis, après quelques semaines ou quelques mois, les accidents reparaissent et emportent le malade. Ailleurs, il s'agit, non pas de véritable méningite, mais de lésions bacillaires plus ou moins limitées qu'une poche calcifiée tend à isoler du reste de l'encéphale. Alors, les accidents aigus disparaissent, mais il reste d'ordinaire de l'idiotie, de l'imbécillité ou de l'épilepsie.

Dans un cas de méningite qui se termina par la guérison, Freyhan aurait trouvé dans le liquide extrait par la ponction lombaire de nombreux bacilles de la tuberculose; mais Lichtheim a discuté ce fait et contesté le diagnostic bactériologique[1].

Diagnostic. — Parmi tous les symptômes de la méningite tuberculeuse, il n'en est aucun qui soit pathognomonique; bien plus, il n'en est aucun qui ne puisse faire défaut. Mais, en général, ces symptômes apparaissent, se groupent et se succèdent d'une manière vraiment caractéristique. Aussi la méningite tuberculeuse à marche régulière et les formes qui ne s'en écartent que par des nuances peu tranchées sont-elles d'un diagnostic facile.

Mais ces formes ne sont pas les seules; il en est dont l'expression clinique reste longtemps confuse, qui laissent le diagnostic en suspens ou dans l'erreur jusqu'à l'apparition de symptômes levant tous les doutes, comme les phénomènes oculaires. Par contre, il arrive assez souvent qu'on porte un diagnostic de méningite tuberculeuse que l'événement vient démentir. L'expérience clinique apprend seule à conduire l'analyse de manière à ne pas tomber dans des pièges trop grossiers. Les indications qui suivent aideront seulement à acquérir cette expérience. Nous aurons surtout en vue le diagnostic des méningites tuberculeuses primitives; celles qui se produisent chez des phthisiques avérés présentent en effet peu de difficultés.

Au début des accidents, une des causes d'erreur les plus communes consiste à prendre les vomissements de la méningite pour la manifestation d'une *affection stomacale*, indigestion ou gastro-entérite. Si on ne trouve aucune infraction aux règles de l'hygiène alimentaire, si les vomissements ont le caractère cérébral ou s'ils sont accompagnés de constipation, de somnolence et de gémissements, l'attention doit immédiatement être éveillée; il faut tout de suite penser à la possibilité d'une méningite.

Les *méningites aiguës non tuberculeuses* peuvent simuler la méningite tuberculeuse, quelle que soit la forme anatomique qu'elles revêtent, qu'elles soient simplement hyperémiques et par conséquent habituellement curables, ou qu'elles soient avec exsudat séreux, fibrineux ou purulent, et par suite habituellement mortelles. Toutes les maladies infectieuses peuvent, particulièrement chez les enfants issus de névropathes, déterminer des accidents méningés. Suivant les conditions de leur genèse et les circonstances qui les

[1] Freyhan. *Deutsche med. Woch.*, 6 sept. 1894. — Lichtheim. Zur Diagnose der meningitis. *Berliner klin. Woch.*, 1895, p. 169, 272.

accompagnent, ces accidents simuleront ou ne simuleront pas la méningite tuberculeuse. D'une manière générale, les méningites aiguës se distinguent de la méningite tuberculeuse par la brusquerie de leur début, l'absence de prodromes, l'hyperthermie initiale, l'intensité de la céphalalgie et des phénomènes cérébraux dès le commencement, la rapidité de la marche. Le fait capital de l'histoire de ces méningites, c'est qu'elles ne sont presque jamais primitives; elles représentent la localisation secondaire d'un état infectieux dont la connaissance éclaire le diagnostic : otite, fièvre éruptive, angine, infections bronchiques, fièvres typhoïdes, pneumonie, grippe, rhumatisme articulaire aigu.

En cas d'accidents cérébraux aigus ou subaigus, il ne faut jamais négliger d'examiner les cavités de la face, surtout les *oreilles*. La découverte d'une otorrhée, d'une mastoïdite, vient révéler l'origine des accidents intra-crâniens. Toutefois, il est un cas où le diagnostic sera presque fatalement en défaut : c'est celui d'une méningite tuberculeuse vulgaire, se développant chez un enfant atteint d'otite. J'en ai observé un exemple. Une fillette de 4 ans, atteinte depuis longtemps d'une suppuration des deux oreilles, entre à l'hôpital avec des signes de méningite. Avec mes confrères MM. Brun et Cuvillier, nous discutons l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Nous sommes d'accord pour penser que les accidents cérébraux dépendent de l'otite; mais la situation de l'enfant est si grave qu'on n'intervient pas. A l'autopsie nous trouvons une méningite tuberculeuse typique sans aucun lien avec l'affection des oreilles.

Les accidents méningés qui se montrent dans les *fièvres éruptives*, les *angines*, les *infections bronchiques*, la *grippe*, seront reconnus au mode de début, à l'examen de la gorge, au catarrhe oculo-nasal, à l'exanthème, à la courbe thermique, à l'évolution caractéristique.

Les accidents méningés qui se développent dans la *fièvre typhoïde* prêtent souvent à l'erreur; mais dans le premier volume de cet ouvrage, nous avons déjà indiqué les éléments du diagnostic différentiel (pages 330 et 334). Nous ajouterons seulement que la méthode du séro-diagnostic de Widal a fait ses preuves et fournit le moyen de distinguer avec certitude la dothiénentérie de la méningite tuberculeuse. Quant au *rhumatisme* cérébral, la chorée en est l'accompagnement nécessaire (Roger); cette circonstance, jointe à la notion des antécédents, à l'examen du cœur souvent pris en pareil cas, fera découvrir l'origine des troubles cérébraux. Les accidents méningés qui surviennent au début ou au cours de la *pneumonie* peuvent faire penser à une méningite tuberculeuse. Toutefois l'absence de prodromes, la brusquerie du début, les caractères de la courbe thermique, l'auscultation minutieuse et répétée du poumon donnent très souvent les éléments du diagnostic.

La *méningite cérébro-spinale épidémique*, que nous n'observons plus en France, se reconnaît à l'absence de prodromes, au début brusque, à l'existence des troubles spinaux, aux contractures très marquées, aux soubresauts des tendons, au tremblement, à l'hyperthermie, au caractère épidémique. D'après Fürbringer, le diagnostic de la méningite cérébro-spinale pourrait s'établir avec une grande certitude par la ponction lombaire; le liquide

céphalo-rachidien renfermerait toujours le méningocoque qu'on ne rencontre pas dans les autres méningites. Ces assertions ont été contredites par Heubner, qui aurait rencontré le méningocoque en cas de méningite tuberculeuse[1].

Chez les nourrissons, les états infectieux habituels — *gastro-entérite*, *broncho-pneumonie*, *pyodermites* — peuvent se compliquer de déterminations méningo-encéphaliques qui se trahiront par de la fièvre, des convulsions et la tension de la fontanelle. Tantôt ces accidents sont mortels à bref délai; tantôt ils guérissent complètement; tantôt ils laissent après eux une sclérose cérébrale ou une hydrocéphalie[2], de la rigidité spasmodique, de l'hémiplégie infantile. Le diagnostic précoce de ces cas avec la forme éclamptique ou hémiplégique de la méningite tuberculeuse des nourrissons me paraît impossible. Tout au plus pourra-t-on écarter la tuberculose, en raison de la rareté de sa localisation méningée dans les deux premières années de la vie, lorsqu'on aura pu suivre l'évolution des accidents depuis leur origine de manière à pouvoir les attribuer à une autre infection.

Bouchut a proposé d'appeler *pseudo-méningite* et M. Dupré *méningisme* les faits où l'on constate le syndrome méningitique plus ou moins complet en dehors de toute lésion méningée. Cette définition du méningisme prête à la critique. Il eût mieux valu appliquer ce mot à représenter le syndrome méningé en général, qu'il réponde à des lésions légères ou à des lésions graves. Pour prouver qu'il existe un syndrome méningé sans altération matérielle des méninges, on invoque, dans certains cas, la guérison très rapide, et, dans d'autres, les résultats de l'autopsie. Le premier argument n'a pas de valeur. Le second est très affaibli par l'existence d'une hyperémie plus ou moins marquée des méninges dans les cas présentés comme étant sans lésions; or l'hyperémie n'est pas une lésion négligeable; elle est le premier degré de la méningite. Donc, la plupart des faits classés sous le nom de méningisme représentent des méningites légères et curables.

Si l'on écarte ceux-ci, il ne reste plus guère que deux sortes d'accidents pour représenter le méningisme : les accidents méningés de l'hystérie et ceux de l'helminthiase. Les accidents méningés de l'*hystérie*[3] peuvent simuler très exactement la méningite tuberculeuse, et le diagnostic peut être très malaisé; cependant ces accidents s'observent surtout après 6 ans, c'est-à-dire à une époque où la méningite tuberculeuse commence à devenir rare; de plus l'anamnèse, le mode de début, l'inversion de la formule des phosphates, le caractère insolite de certains phénomènes pourront mettre sur la voie du diagnostic.

Bouchut rapporte qu'en 1868 il eut, dans son service, une petite fille de 3 ans qui présenta pendant huit jours des vomissements, de l'anorexie, de la somnolence, des garde-robes rares, un pouls un peu inégal et irrégulier : tout à coup, elle vomit plusieurs lombrics et se rétablit promptement.

(1) *Soc. de médecine int. de Berlin*, 3 mai 1897.

(2) Marfan. Hydrocéphalies et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite des nourrissons. *Semaine médicale*, 10 juin 1896, n° 30, p. 234. — Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère chez un nourrisson hydrocéphale. *Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1896, p. 697.

(3) Bardol. L'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1895.

Des faits du même genre ont été observés par Lebon (de Besançon). En regard d'eux, Bouchut cite celui d'une fille de 4 ans qui mourut de méningite, après avoir présenté des troubles nerveux que l'expulsion spontanée d'un lombric par la bouche pouvait faire rapporter à l'helminthiase. La connaissance du *méningisme vermineux* entraîna le précepte d'administrer un anthelminthique, avant de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Dans la plupart des formes que nous venons de citer, il existe une particularité qui est d'un grand secours pour le diagnostic : ces méningites ne sont pas basilaires comme la méningite tuberculeuse. Les symptômes qui témoignent d'une lésion de la base — tel le strabisme, — lorsqu'ils apparaissent pendant l'évolution d'une méningite, révèlent presque sûrement sa nature tuberculeuse. Cependant, il est une autre infection qui peut provoquer une méningite de la base, quoique beaucoup plus rarement que la tuberculose : c'est la *syphilis*. Très probablement, les cas de méningite tuberculeuse qu'on a cru guérir avec le calomel étaient des cas de syphilis. H. Jackson et A. Fournier ont attiré l'attention sur ces faits : la syphilis héréditaire peut provoquer un syndrome semblable à celui de la méningite tuberculeuse, mais qui en diffère cependant par une lente évolution, par certains symptômes insolites[1], l'absence de l'amaigrissement précoce, la rareté du ralentissement du pouls. Mais le diagnostic a été impossible dans la plupart des cas rapportés par les auteurs. Aussi est-il entré dans la pratique de soumettre toujours au traitement iodo-mercurique un enfant qui présente les signes de la méningite tuberculeuse, dans l'espoir, d'ailleurs bien rarement réalisé, qu'il s'agit d'accidents syphilitiques.

Les *tumeurs cérébrales*, particulièrement les *gros tubercules*, peuvent simuler la méningite; mais, en outre de l'apyrexie, de la marche chronique avec rémissions, la prédominance des phénomènes convulsifs attirera l'attention : le principal symptôme des tubercules cérébraux chez l'enfant sont des attaques épileptiformes qui se répètent avec les mêmes caractères ; elles sont généralisées ou localisées à une moitié du corps, à un seul membre, aux seuls muscles de l'œil. D'ailleurs, il survient fréquemment, au cours des tumeurs tuberculeuses, de la méningite véritable, ce qui rend l'analyse fort délicate et l'interprétation des faits très malaisée.

Il nous suffira de signaler la confusion possible de la méningite débutant par du trismus avec le tétanos[2] et de celle qui se manifeste par de la raideur de la nuque avec l'arthrite cervicale[3]. Le diagnostic avec l'hémorragie méningée est étudié dans le chapitre qui traite de cet accident. Dans les cas douteux, on pourra recourir à l'examen ophtalmoscopique dont nous avons déjà parlé et à la ponction lombaire sur laquelle nous donnons plus loin quelques indications.

(1) Homolle. Syphilis. *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurgie prat.*, p. 881. — F. Dreyfous. De la méningite chronique chez les enfants. Ses rapports avec la syphilis héréditaire tardive. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, novembre 1885. — A. Fournier. *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive*. Paris. 1886.

(2) Boix. Contribution à l'étude de la tuberculose méningée de l'adulte. *Rev. de méd.*, mai 1895.

(3) A. Legroux. Du diagnostic entre la méningite tuberculeuse à son début et le torticolis postérieur rhumatismal aigu. *L'Encéphale*, 1885.

Traitement. — Dans la vie du médecin, il y a peu de circonstances aussi pénibles et aussi difficiles que celles où il est appelé à soigner un enfant atteint de méningite tuberculeuse. Que le diagnostic apparaisse du premier coup ou qu'il se dévoile peu à peu, dès qu'il est établi, l'arrêt de mort est prononcé, et le premier mouvement est de déclarer à la famille la nature du mal et de ne plus faire aucune tentative de traitement. Or, il n'est pas seulement inhumain, il est imprudent d'annoncer tout de suite qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse. Les cliniciens les plus habiles ont commis des erreurs de diagnostic à propos de cette maladie. Il ne faut donc laisser entrevoir la vérité que lorsque aucune illusion n'est plus possible et que la famille elle-même prononce le mot redouté.

Avant comme après ce moment, qu'il faut laisser venir tout seul, le médecin ne doit pas rester inactif. Au début, sa conduite doit être dirigée par la connaissance des erreurs de diagnostic possibles. Dès le premier jour, il doit administrer un anthelminthique pour écarter le méningisme vermineux, par exemple la santonine associée au calomel. Il doit ensuite songer à la possibilité de la syphilis et administrer du mercure et de l'iodure de potassium. Le calomel à doses faibles et fractionnées est employé depuis longtemps; il a d'abord l'avantage de diminuer la fluxion des méninges; en outre il agit comme antisyphilitique. Les cas de méningite traités méthodiquement par le calomel et suivis de guérison n'étaient pas probablement des méningites tuberculeuses, mais des méningites syphilitiques. L'administration du calomel peut être répétée tous les 3 ou 4 jours. Dans l'intervalle, on peut faire faire des frictions avec une pommade mercurielle. L'iodure de potassium sera prescrit en même temps, uniquement dans le but de combattre une syphilis possible, et non comme un spécifique de la méningite tuberculeuse, qualité qu'il ne possède à aucun degré.

Le traitement iodo-mercurique sera abandonné lorsque le diagnostic deviendra évident. Dès lors, on devra se borner à atténuer les symptômes les plus pénibles, comme l'agitation ou la douleur. On laissera le malade dans le silence et l'obscurité, et l'on usera au besoin de l'antipyrine, des bromures, du chloral, voire même de l'opium. L'application de pommade iodoformée sur le cuir chevelu, vantée à un moment donné comme une sorte de spécifique (?), n'a d'autre effet que d'apaiser la céphalalgie. L'odeur de l'iodoforme offusquant souvent les sens hyperesthésiés du malade, il y a avantage à lui substituer le gaïacol qui, en applications locales, est analgésique et antithermique (gaïacol et lanoline, 4 grammes; axonge, 30 grammes).

On cherchera à soutenir les forces de l'enfant en l'alimentant avec des liquides : lait, bouillon additionné de peptone; s'il est nécessaire, on administrera des lavements nutritifs. Il ne faut employer aucune des pratiques dont l'utilité est contestable et qui font souffrir le malade, comme les sangsues derrière l'oreille, le vésicatoire ou la pommade stibiée sur le cuir chevelu préalablement rasé, voire même la vessie de glace sur la tête, qui importune et irrite beaucoup de patients.

Tentatives de traitement chirurgical. — Le traitement médical étant impuissant, quelques médecins ont demandé à la chirurgie d'interve-

nir[1]. Les raisons qui les ont poussés sont au nombre de deux : 1° une simple laparotomie suffisant à guérir certaines formes de péritonite tuberculeuse, il n'est pas impossible que la trépanation améliore ou même guérisse la méningite bacillaire; 2° un certain nombre des symptômes de la méningite sont sous la dépendance de la compression par l'hydrocéphalie; il y a donc avantage à évacuer le liquide accumulé dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les ventricules. Mais, à ce sujet, on doit remarquer que la compression n'est pas tout et que même elle peut faire défaut.

Les *trépanations simples*, faites par Agnew (de Philadelphie) en 1891, et par Jaboulay en 1895, n'ont abouti à rien, si même elles n'ont hâté le dénouement fatal. Pour se mettre dans les conditions de la laparotomie qui laisse pénétrer l'air et la lumière dans le ventre, Lannelongue a eu l'idée de *trépaner en quatre points*, deux en avant, deux en arrière, et de faire passer de la sorte sur la pie-mère un courant liquide ou gazeux; il a fait une opération de ce genre et le malade a succombé en quelques heures.

La *trépanation avec drainage sous-arachnoïdien*, pratiquée au niveau de l'occipital, par le procédé de Morton[2], aurait donné un succès à Ord et Waterhouse[3]; nous avons lu l'observation de ces auteurs, et nous n'avons pu nous convaincre qu'ils avaient traité un cas authentique de méningite tuberculeuse. D'ailleurs, l'opération de Morton est grave et provoque des hémorragies considérables (Lannelongue); aussi M. Chipault a-t-il proposé de trépaner et de drainer au niveau du lac sylvien[4]; mais l'opération de Chipault n'a pas été, à notre connaissance, pratiquée sur le vivant.

Pour faire cesser la compression du cerveau, on a pratiqué la *ponction des ventricules latéraux*, avec ou sans drainage (Bergmann, Keen, Kendal Franks, Pollosson); on n'a obtenu aucun résultat favorable; étant donnée sa gravité, on ne doit pas tenter cette opération.

Nous mentionnerons un peu plus longuement la ponction lombaire de Quincke, parce que c'est une opération à peu près inoffensive, relativement facile et qui, chez les enfants atteints de méningite, ne nécessite pas l'anesthésie préalable.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire, imaginée par Quincke en 1891, est une opération par laquelle on fait pénétrer un trocart capillaire entre deux arcs vertébraux dans le but d'évacuer sans aspiration le liquide contenu dans l'espace sous-arachnoïdien. On se propose aussi d'évacuer en même temps le liquide des ventricules. En effet, à l'état normal, les cavités ventriculaires communiquent entre elles par les trous de Monro et l'aqueduc de Sylvius, et le 4e ventricule communique avec l'espace sous-arachnoïdien par le trou de Magendie et les ouvertures latérales placées de chaque côté, entre les racines des nerfs mixtes et le lobule du pneumogastrique. Par suite, si ces communications restent ouvertes à l'état pathologique — et

(1) Gustave Bernard. Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1895. — A. Broca et P. Maubrac. *Traité de chirurgie cérébrale*. Paris, 1896, p. 468.
(2) Voyez Broca et Maubrac, p. 490.
(3) *Lancet*, London, 1894, t. I, p. 597.
(4) Chipault. *Chirurgie crânio-cérébrale*. Paris, 1894.

c'est un point que nous examinerons — la ponction lombaire offre un moyen simple d'atténuer les effets compressifs de l'hydrocéphalie ventriculaire qui est la règle dans la méningite tuberculeuse.

Sur le manuel opératoire, il faut d'abord laisser la parole à Quincke. « Le choix de la région lombaire, dit-il, est basé sur ce fait que la moelle ne descend chez les adultes que jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire, et chez l'enfant d'un an que jusqu'à la troisième ; on ne craindra donc pas de la blesser en pénétrant avec la pointe d'un trocart dans le troisième ou le quatrième espace lombaire. A ce niveau flottent dans le liquide céphalo-rachidien les nerfs de la queue de cheval; je n'ai jamais eu d'accidents qui puissent me faire croire qu'ils aient été blessés; du reste, chez l'enfant au moins, ils sont séparés en deux faisceaux latéraux, laissant entre eux un intervalle de 5 millimètres où il n'y a que du liquide.

« J'ai étudié sur 50 squelettes d'adultes et 12 d'enfants les intervalles entre les arcs lombaires. Chez l'enfant ils sont relativement plus grands, ovales ou losangiques; chez l'adulte ils sont de forme différente car les apophyses épineuses s'inclinent peu à peu avec l'âge et le recouvrent plus ou moins; de plus il y a des variétés individuelles que rien ne peut faire prévoir. En général, le troisième et le quatrième espace sont plus grands que le premier et le second; le cinquième est de nouveau plus petit. Leur largeur varie de 18 à 20 millimètres, leur hauteur de 10 à 15; il est très rare de rencontrer un espace assez minime pour que l'aiguille n'y puisse pas pénétrer. On pique à 5 ou 10 millimètres de la ligne médiane, chez l'enfant juste entre deux apophyses épineuses, chez l'adulte à la hauteur du dernier tiers ou de l'extrémité de l'apophyse qui domine l'espace. L'aiguille sera dirigée vers la ligne médiane, de manière à l'atteindre lorsqu'elle aura pénétré dans le sac dural.

« La profondeur à laquelle il faut piquer est chez les plus petits enfants de 2 centimètres, chez les adultes de 4 à 6. Très rarement j'ai eu besoin de répéter plusieurs fois la ponction pour voir s'écouler le liquide. Le diamètre des aiguilles employées a varié de 0,6 à 1,2 millimètre. Après enlèvement du stylet, la canule est mise en communication par un tube de caoutchouc avec une éprouvette destinée à recueillir la sérosité. Après ablation de la canule, la plaie, débarrassée par une légère compression du sang et du liquide qui parfois s'écoule encore, est pansée à l'ouate et au collodion iodoformé. Pendant les 24 heures qui suivent la ponction, le repos au lit est utile.

« Le niveau du liquide dans un tube de verre mis en communication avec le conduit évacuateur est en rapport avec la pression céphalo-rachidienne. La respiration et la circulation provoquent d'ordinaire des oscillations de un ou de plusieurs millimètres. En outre, à des intervalles de une minute et plus, se font de grandes oscillations atteignant 10 et 20 millimètres, dues aux changements de position du sujet, aux contractions des muscles, peut-être aux modifications de l'innervation vasculaire. L'immobilisation complète de la colonne liquide est due à l'oblitération de l'orifice canulaire par un nerf ou par du tissu cellulo-adipeux. De légers mouvements du malade ou de l'appareil rétablissent d'ordinaire la communication.

« Pour que l'ouverture durale reste plus longtemps béante, on peut remplacer la pointe de l'aiguille par une lancette large de 2 millimètres avec laquelle on essaie de faire une incision durale longitudinale. Un léger œdème persistant autour du trajet de la ponction montre qu'il continue à s'écouler au moins un peu de sérosité. Huit jours après avoir employé un couteau large de 4 millimètres j'ai pu constater que la pression céphalo-rachidienne était restée inférieure de quelques millimètres à ce qu'elle était avant. Du reste l'ouverture durale ainsi faite est très facilement oblitérée, comme me l'ont montré d'autres faits, par l'arachnoïde ou par un coagulum. »

Les quantités évacuées par Quincke à chaque ponction ont oscillé entre 2 et 66 centimètres cubes chez l'enfant, 20 et 100 chez l'adulte. Les ponctions, qui ont été répétées jusqu'à 6 fois chez le même individu, pourraient l'être davantage et sont faites de préférence, lors de ponctions successives, dans des espaces différents.

Je crois avoir été le premier en France à pratiquer la ponction lombaire. Je l'ai exécutée au mois de mars 1895; le 6 juin de la même année, j'ai exposé mes premiers résultats dans une leçon restée inédite, mais mentionnée en 1895 par M. Chipault dans ses *Études de chirurgie médullaire* (p. 62) et analysée en 1895 dans la thèse de M. G. Bernard. Je proposai le nom de *rachicentèse* pour désigner la ponction lombaire. Soit dans la méningite tuberculeuse, soit dans d'autres affections, j'ai fait l'opération une cinquantaine de fois sur une trentaine de malades.

Dans la méningite tuberculeuse, j'ai toujours opéré sans anesthésie. Je me sers, chez les enfants, d'une simple aiguille de Pravaz ayant environ 5 à 6 centimètres de long. Je ponctionne entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire. Mon point de repère est le suivant : une ligne horizontale tangente à la partie la plus élevée de la crête iliaque passe d'ordinaire sur l'apophyse de la quatrième vertèbre lombaire. Je plonge l'aiguille immédiatement au-dessus de cette apophyse, très près de la ligne médiane, en la dirigeant non pas horizontalement, mais un peu obliquement, de bas en haut. En ponctionnant dans le sens horizontal, comme le conseille Quincke, on risque, chez les jeunes enfants, dont le canal vertébral est très petit, de transpercer le canal dure-mérien et d'atteindre le plexus veineux péméningé. Ce procédé réussit très bien chez les sujets du premier âge, à apophyses courtes, à espaces interlaminaires très hauts. M. Chipault ne croit pas que mon procédé soit applicable aux adultes; et, chez eux, il conseille de faire la ponction lombo-sacrée, c'est-à-dire entre la cinquième lombaire et la première sacrée[1].

Les premiers essais que je tentai dans la méningite tuberculeuse me firent concevoir quelques espérances : après la ponction, il y avait parfois, pendant quelques heures, une diminution surprenante des symptômes, comme dans l'observation suivante.

Robert M., âgé de 6 ans, entre, le 29 mai 1895, à l'hôpital des Enfants-Malades (salle Broadbent, n° 18). Il est amené par sa mère qui est bien portante, mais qui déclare

(1) M. Chipault a publié dans ses *Travaux de chirurgie expérimentale* (1re année, 1896) une brochure sur la ponction lombaire avec une bibliographie, p. 275.

que son mari est aliéné et enfermé à l'asile Sainte-Anne et qu'elle a 4 enfants vivants. L'aîné est idiot à Bicêtre ; les deux autres fils nerveux ; le 4e est notre petit malade. Robert M. est né à terme et a été élevé au biberon. Il n'a commencé à marcher qu'à 2 ans ; ses tibias présentent des incurvations rachitiques manifestes ; son crâne est déformé ; il offre une acrocéphalie très prononcée. Il a eu la rougeole à 5 ans. Jusqu'au 20 mai 1895, l'enfant paraît avoir été d'un état de santé satisfaisant. Vers cette époque la mère remarque qu'il ne mange pas, qu'il est constipé, et qu'il reste assoupi une partie de la journée. Puis, l'enfant se plaint de mal de tête ; sa peau est chaude et son sommeil agité. Il n'a pas eu de vomissements avant son entrée à l'hôpital. Quand nous voyons l'enfant pour la première fois, le 30 mai, son aspect est tel qu'au premier abord nous pensons à une fièvre typhoïde. Le petit malade est abattu, somnolent, mais il ne se plaint de rien et répond bien aux questions. Pas de taches rosées lenticulaires ; pas de ballonnement du ventre ; la rate est volumineuse ; pas de diarrhée et pas de vomissements ; constipation. La langue est blanche au centre, rouge aux bords et à la pointe. Le cœur et les poumons n'offrent rien d'anormal. La température rectale est de 38° le matin, de 38°,7 le soir. On pourrait donc penser à une fièvre typhoïde à la première semaine. Mais le lendemain, 31 mai, nous apprenons que l'enfant a eu un peu de délire pendant la nuit et qu'il a vomi à plusieurs reprises ; la constipation persiste ; le ventre est rétracté ; l'abattement est plus profond ; alors nous songeons à une méningite. — 1er juin. L'enfant est somnolent ; mais la stupeur n'est plus typhique ; elle est méningitique. Elle s'accompagne d'hyperesthésie cutanée, de photophobie, de céphalalgie, de gémissement. L'enfant vomit, a le ventre de plus en plus rétracté ; le pouls est vibrant et moins fréquent (90). — 2 juin. Les mêmes symptômes persistent et s'accentuent. Le pouls est vibrant et bat 84 pulsations à la minute ; les yeux sont ouverts et sans regard. — 3 et 4 juin. L'enfant est dans une somnolence complète, il présente un peu de strabisme, il ne reconnaît pas ses parents et ne répond à aucune question. La température oscille entre 37°,5 et 38°,5. — 5 juin. Jour où j'ai pratiqué la première ponction lombaire ; on nous dit que l'enfant a eu des convulsions dans la nuit ; il est presque dans le coma ; il ne parle pas, il ne répond pas, les yeux sont hébétés, et le strabisme est plus prononcé, le visage est rouge et couvert de sueurs, les membres sont raides et hyperesthésiés. Le pouls est rapide, vibrant et régulier. Le ventre est tout à fait rétracté. Nous sommes frappés de l'amaigrissement qui s'est produit en 4 ou 5 jours. Le diagnostic de méningite s'impose ; la forme et l'évolution des accidents, l'hypertrophie de la rate et un certain degré de micro-polyadénie montrent que cette méningite est tuberculeuse. L'enfant est donc irrémédiablement perdu.

C'est dans ces conditions que je pratique la rachicentèse lombaire. J'ai fait la ponction avec une grosse aiguille de seringue de Pravaz, d'un diamètre un peu inférieur à 1 millimètre, et longue d'environ 4 centimètres. L'enfant a été placé dans le décubitus latéral, les jambes et l'extrémité céphalique étant fléchies en avant. Aussitôt que j'ai eu pénétré dans la cavité méningée, le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé goutte à goutte, d'abord avec une certaine force, puis lentement. Nous avons recueilli ainsi en 5 minutes environ 20 centimètres cubes d'un liquide incolore et limpide comme l'eau de roche. Lorsque l'écoulement du liquide a pris fin, l'aiguille a été retirée et la petite plaie résultant de la ponction a été fermée avec du collodion iodoformé.

Quels ont été les résultats de la ponction ? L'opération a été faite à 10 heures du matin ; dans les moments qui ont suivi, on n'a remarqué aucune modification. Mais, vers 1 heure de l'après-midi, l'enfant a reçu la visite de sa mère ; il l'a reconnue ; il a répondu à quelques questions qu'elle lui a posées ; il lui a dit en particulier qu'il souffrait de la tête. Nous l'avons vu à 5 heures ; à notre appel, il a ouvert les yeux, il a demandé à boire ; son regard n'est pas hébété ; le strabisme a disparu ; nous demandons à l'enfant où il a mal et il porte la main à la tête. Avant la ponction, la température rectale était de 37°,7. Ce soir, à 5 heures, elle est de 37°,6.

En résumé, le bénéfice immédiat est certain. L'état de stupeur comateuse, l'hébé-

tude du regard et le strabisme ont disparu. Mais l'amélioration n'a pas persisté ; elle n'a guère duré que 6 heures, et le 6 juin au matin l'enfant est retombé dans la stupeur comateuse. Le regard est hébété, atone, les mains sont agitées de mouvements carphologiques. Je me décide alors à faire une seconde ponction ; je l'ai pratiquée à 4 heures 1/2 de l'après-midi (30 heures 1/2 après la première). La rachicentèse ne donne ici que 4 à 5 centimètres cubes d'un liquide qui présente les mêmes caractères que celui qui a été retiré hier. Quelques heures après la ponction, l'enfant a ouvert les yeux, demandé à boire et s'est plaint de la tête. Le lendemain, 7 juin, l'enfant est retombé dans le coma le plus complet. Le 8 juin, l'enfant est dans le même état ; le coma est toujours complet, et je pratique une troisième rachicentèse ; elle donne à peu près 8 centimètres cubes d'un liquide limpide, comme dans les 2 premières ponctions. Mais cette fois l'enfant n'a en rien bénéficié de la ponction, il reste dans la stupeur méningitique et meurt le soir à 10 heures.

L'autopsie montre une hyperémie méningée considérable et des granulations tuberculeuses disséminées sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère. La quantité de liquide contenue dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les ventricules paraît normale. Le poumon gauche est sain ; mais le poumon droit offre une éruption granulique généralisée ; les deux plèvres sont, elles aussi, recouvertes de granulations grises. Les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés et l'un d'eux est caséeux. Le foie, la rate et les reins paraissent normaux. Dans notre cas, le liquide céphalo-rachidien retiré renfermait 1gr,20 d'albumine par litre. L'inoculation au cobaye est restée sans résultat.

Mais, par la suite, j'ai observé une série de cas dans lesquels la ponction ne produisait même pas une amélioration passagère. Je fus frappé de voir que, dans ces faits, la rachicentèse ne donnait issue qu'à quelques gouttes de liquide s'écoulant avec une extrême lenteur. A l'autopsie, je constatai qu'il n'y avait qu'une quantité à peu près normale de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien, mais que les ventricules étaient parfois fort distendus. Je supposai donc qu'il n'y avait plus de communication entre l'espace superficiel et les cavités centrales. Je savais que Keen avait constaté dans un cas de méningite tuberculeuse une oblitération du trou de Monro et une hydrocéphalie unilatérale. Mais d'autres recherches tendaient à montrer que les communications normales persistent dans la méningite. Voici en effet ce qu'on lit dans la thèse de Veyrat (Lyon, 1894) :

« Dans les premiers cas où ces procédés furent mis en œuvre, on escompta une disposition qui existe à l'état normal, c'est-à-dire la libre communication entre les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle, sans savoir si cette disposition persistait dans la méningite tuberculeuse. C'est là cependant un point qu'il est très important de fixer au point de vue de l'intervention, car il est évident que le procédé qui consiste à drainer l'espace sous-arachnoïdien, pour abaisser la pression dans les ventricules, n'aurait pas sa raison d'être si la communication n'existait pas. Quelques pathologistes invoquent l'absence de cette communication pour expliquer l'accumulation du liquide dans les ventricules. Morton a recherché, au point de vue anatomique, par un procédé spécial, l'état du trou de Magendie, et voici les conclusions qu'il donne : Dans la méningite tuberculeuse, il n'est pas fermé au point de retenir le liquide dans les ventricules ; même lorsque la membrane qui l'entoure est très épaisse, le liquide peut encore passer facilement des ventricules sur les hémisphères, sous l'in-

fluence d'une faible pression; ordinairement, il n'est pas même rétréci. »

« M. le Dr Colrat, de Lyon, a recherché par un procédé expérimental l'existence de la communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens sur un très grand nombre de sujets morts de méningite tuberculeuse. Il l'a toujours trouvée. Voici son procédé. On ponctionne après trépanation le ventricule latéral, on retire le trocart et on laisse le liquide s'écouler par l'orifice de la canule. Puis, le cadavre étant mis dans la position assise ou debout, on verse dans la canule une solution étendue de prussiate jaune de potasse. On ponctionne alors l'espace sous-arachnoïdien du rachis à son point le plus déclive et l'on recueille le liquide qui s'écoule par la canule. Ce liquide mis en présence d'une solution étendue de perchlorure de fer donne le précipité bleu de Prusse caractéristique. »

J'ai recherché, dans quatre autopsies de méningite tuberculeuse, si les communications des ventricules avec l'espace sous-arachnoïdien étaient ouvertes ou fermées. J'ai injecté dans un des ventricules latéraux, au moyen d'une seringue munie d'une aiguille capillaire, un liquide coloré avec du bleu de méthylène : deux fois seulement la coloration est apparue, après quelques minutes, à la surface de la pie-mère externe. J'en conclus que, dans les deux autres cas, il n'y avait plus de communication entre les ventricules latéraux et l'espace sous-arachnoïdien et que pareille lésion n'est pas aussi exceptionnelle qu'on l'a dit[1]. Ces faits enlèvent donc une partie de sa valeur à la ponction lombaire, qui ne représente d'ailleurs qu'une médication palliative.

La ponction lombaire ne présente pas de danger, si l'on n'évacue pas une trop grande quantité de liquide à la fois. Les morts subites, les convulsions graves n'ont été observées que lorsqu'il y a eu évacuation abondante. Pour ma part, chez les enfants, je retire l'aiguille lorsque j'ai obtenu environ 10 centimètres cubes de liquide. J'estime que chez l'adulte il ne faut pas dépasser 30 centimètres cubes.

En somme, bien que sa valeur curative soit nulle, son action palliative très médiocre et très inconstante, la ponction lombaire pourra être pratiquée dans la méningite tuberculeuse, en raison de sa facilité relative et de son innocuité presque complète. Elle est surtout indiquée quand il y a des signes de compression cérébrale, c'est-à-dire quand on trouve associées : la tendance au coma et à l'hypothermie, l'insensibilité, la résolution musculaire, la dilatation des pupilles et, chez le nourrisson, la saillie et la tension de la grande fontanelle.

Nous avons cité le prétendu cas de guérison de Freyhan; l'auteur lui-même n'impute pas la marche favorable de la maladie à la ponction lombaire qui fut pratiquée.

Un jour, peut-être, la ponction lombaire permettra d'injecter dans l'espace sous-arachnoïdien un liquide capable de modifier heureusement le processus tuberculeux. Dans un cas, j'ai instillé quelques gouttes d'une solution de sublimé au 1/10 000e. L'effet fut nul : ni favorable ni défavorable.

(1) Dans trois cas d'hydrocéphalie chronique, j'ai fait la même expérience; chaque fois, j'ai trouvé les communications fermées.

A peu près impuissante comme moyen de traitement, la ponction lombaire donnera-t-elle de meilleurs résultats comme instrument de *diagnostic*? Il est certain qu'en fournissant du liquide céphalo-rachidien, elle permet de faire certaines constatations fort intéressantes ; mais les cas sont rares où les renseignements ainsi obtenus seront décisifs pour le diagnostic. La *pression* du liquide est facile à apprécier même sans un tube de verre : quand, même au début de la ponction, le liquide s'écoule goutte à goutte, très lentement, c'est que la pression est normale ou faible ; lorsque, après la pénétration de l'aiguille, le liquide s'écoule avec un petit jet et qu'ensuite les gouttes se succèdent avec rapidité, c'est que la pression est très élevée.

Quand on mesure la pression normale à la région lombaire, dans le décubitus horizontal et latéral, le liquide céphalo-rachidien monte à 40 ou 60 millimètres. La hauteur de la pression n'est pas nécessairement proportionnelle à la gravité des symptômes; haute pression et graves symptômes s'associent dans les cas aigus, et haute pression et symptômes légers coïncident dans les cas chroniques, l'encéphale ayant eu sans doute le temps de s'accoutumer à la compression. Les plus hautes pressions ont été notées dans la méningite tuberculeuse (200 à 450) ; mais dans nombre de cas de cette maladie, la pression est normale, ou même faible. La connaissance de la pression du liquide céphalo-rachidien ne peut donc servir au diagnostic.

La notion de la *quantité* du liquide évacué étant corrélative de celle de pression, elle n'a pas plus de signification ; tantôt on retire 2 à 3 centimètres cubes, tantôt 25 ou 30.

L'*aspect* du liquide est plus utile à étudier. Dans l'hydrocéphalie chronique, il est clair comme de l'eau de roche et ne laisse pas déposer de sédiment ou de coagulum par le repos. Dans la méningite tuberculeuse, le liquide est également limpide, mais se trouble légèrement par le repos. Dans les méningites cocciques, le liquide est plus ou moins troublé à son issue ou même purulent. En cas d'hémorragies méningées ou ventriculaires, le liquide est sanguinolent; mais il faut savoir que la piqûre des veines peut aussi provoquer, au début ou au cours de la ponction, la sortie de quelques gouttes sanguinolentes. L'examen microscopique décèle des globules du pus dans les liquides purulents ou louches; de très rares leucocytes dans la méningite tuberculeuse. L'absence complète d'éléments figurés est caractéristique de l'hydrocéphalie.

Le liquide céphalo-rachidien normal renferme 0,25 à 0,50 pour 100 d'albumine; dans la méningite tuberculeuse, ce chiffre dépasse toujours 1 pour 100 ; il n'y a guère de maladie qui élève la proportion d'albumine autant que la méningite tuberculeuse. Le sucre que renferme le liquide céphalo-rachidien en cas de diabète ou de tumeurs cérébrales ne s'y trouve en cas de méningite que par exception.

Par l'*examen bactériologique*, Lichtheim a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien le streptocoque (méningite, suite d'otite), Fürbringer le méningocoque et le pneumocoque (méningite cérébro-spinale).

La présence du bacille de la tuberculose dans le liquide céphalo-rachidien a été constatée pour la première fois par Lichtheim. Pour le mettre en

évidence, il faut faire porter l'examen sur les traînées de fibrine qui se forment presque toujours dans le liquide laissé au repos ; la centrifugation permet de le rechercher immédiatement dans les parties périphériques. Les bacilles sont ordinairement très rares, et dans nombre de cas de méningite tuberculeuse on ne les trouve pas. Cet examen est donc loin d'avoir la valeur de la recherche des bacilles dans les crachats ; mais, dans tous les cas douteux, on est autorisé à le pratiquer. Quand le résultat est négatif, on a proposé d'inoculer le liquide à des cobayes ; J. Bernheim et P. Moser[1] affirment que l'inoculation donne des résultats plus sûrs que la recherche microscopique du bacille ; cette affirmation nous surprend, car, dans trois cas de méningite tuberculeuse vérifiées par l'autopsie, l'inoculation du liquide recueilli pendant la vie n'a donné aucun résultat ; mais l'objection fondamentale est que, par ce procédé, il faudrait attendre environ trois semaines pour connaître la vérité, ce qui donne au malade le temps de mourir avant que le diagnostic soit établi. En somme, à l'heure présente, et tout au moins chez les enfants, le diagnostic clinique de la méningite tuberculeuse est incontestablement plus sûr que le diagnostic bactériologique.

[1] *Wien. med. Woch.*, 1897, 20 et 27 mai, n°s 20 et 21, p. 168 et 500.

IV

PHLÉBITE ET THROMBOSE DES SINUS DE LA DURE-MÈRE[1]

PAR LE Dr A.-B. MARFAN

Agrégé, médecin des hôpitaux.

La première observation de phlébite et de thrombose des sinus paraît appartenir à Abercrombie (1818). On cite ensuite un cas de Ribes publié dans la *Revue médicale* en 1825. Mais c'est un mémoire de Tonnelé, paru en 1829, qui ouvre réellement l'histoire de cette affection. Plus tard les travaux de Gintrac, de Rilliet et Barthez, de Gerhardt, de Gibert et Gellé, de Fritz, de Bouchut, de Parrot et Hutinel[2] ont apporté des faits intéressants. De nos jours, on s'occupe surtout de recherches bactériologiques et thérapeutiques, ainsi qu'on le verra dans la suite de cet exposé.

Étiologie. — Des recherches récentes, celles de MM. F. Widal et Vaquez en particulier, semblent démontrer qu'il n'existe pas de thromboses primitives; pour que le sang se coagule dans un vaisseau, il faut que la paroi de ce vaisseau soit altérée au préalable. Dans les veines, c'est la phlébite qui engendre la thrombose, et la phlébite est ordinairement d'origine microbienne. Les causes invoquées naguère pour expliquer la coagulation supposée primitive du sang dans une veine — stase sanguine, hyperinose et inopexie, c'est-à-dire augmentation de la fibrine coagulable du sang — interviennent seulement à titre de causes prédisposantes, et la première explique, dans quelques cas, pourquoi la phlébite se localise dans certains départements du

[1] On n'a pas cru devoir consacrer un chapitre spécial à l'*embolie* et à la *thrombose des artères cérébrales*. L'embolie, due presque toujours à une affection du cœur, offre les mêmes caractères chez l'enfant et chez l'adulte. L'oblitération par artérite est étudiée avec la méningite tuberculeuse et la syphilis cérébrale. L'athérome n'a pas été signalé chez l'enfant.

Les cas de *phlébite des veines spinales* sont trop rares pour qu'on puisse en déduire une description d'ensemble.

[2] Tonnelé. Maladies des sinus de la dure-mère. *Journ. hebd.*, 1829. — Gintrac. *Arch. gén. de méd.*, XXVI, 1re série, 1831. — Rilliet et Barthez. *Traité des maladies de l'enfance*, 1855. — Gerhardt. *Deutsche Klinik*, 1857. — Gibert et Gellé. *Société anatomique*, 1858, p. 431 et 435. — Fritz. *Ibid.*, 1860, p. 70. — Lancereaux. Thrombose et embolie cérébrales. *Thèse de Paris*, 1862. — Brouardel. Lésions du rocher, etc. *Soc. anatom.*, 1867. — Otto Heubner. Zur Symptomatologie der Hirnsinus-thrombosen. *Arch. der Heilkunde*, 1868. — Bouchut. *Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades*. 1884. De la thrombose cachectique des sinus de la dure-mère et des convulsions finales des maladies de l'enfance, p. 156. — De la névrite optique, p. 546. — Hémorragie méningée par thrombose des sinus, etc., p. 623. — Weeden. Beiträge zur Lehre von der Thrombosis und Phlebitis sinuum duræ matris. *Petersburg med. Zeits.*, 1870. — J. Steiner. *Compendium des maladies des enfants* (traduction française de Keraval), Paris, 1880, p. 71. — A. Robin. Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'apophyse mastoïde. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1885. — Hutinel. Contribution à l'étude de la circulation veineuse chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1877. Leçon inédite, citée par Jeanselme. — Parrot. *L'Athrepsie*, 1877. — Jeanselme. Phlébite et thrombose des sinus. *Manuel de médecine* de Debove et Achard, t. II, p. 415, 1895. — Ch. Achard et J. Renault. Un cas d'infection par le streptocoque pyogène : broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 7 novembre 1881, n° 45. — J. Gerode. *Bull. de la Société anatomique*, juillet 1892. — Ch. de Pasquier. Trois cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, mars 1892, p. 105. — Claude. Phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère. *Soc. anat.*, mars 1895, p. 189. — Broca et Mauban. *Traité de chirurgie cérébrale*, Paris, 1896, p. 286. — Desgy. Phlébite grippale double des sinus caverneux. *Bull. de la Société anatomique*, novembre 1896, p. 745. — E. W. Goodall. Thrombose spontanée des veines de Galien consécutive à la scarlatine. *Soc. de path. de Londres*, 16 mars 1897. *Bull. médical*, 1897, p. 579.

système veineux. Cette manière de concevoir les choses trouve à la fois un appui et une explication dans l'histoire de la phlébite et de la thrombose des sinus de la dure-mère.

La phlébite des sinus résulte soit d'une septicémie, soit de la propagation d'un foyer infectieux des régions voisines qui envahit les tuniques de la veine de l'extérieur vers l'intérieur, soit enfin de l'extension d'un travail de phlébite et de coagulation qui a commencé dans les veines qui communiquent avec les sinus. Dans le premier cas (thrombose dite autrefois marastique), la cause de l'infection veineuse est générale; dans les deux derniers (thrombose dite autrefois phlébitique), elle est locale.

I. — Les phlébites par lésions locales sont les plus communes, et parmi celles-ci, il en est une plus fréquente que toutes les autres : la phlébite du sinus latéral par *lésion suppurative de l'oreille moyenne et de l'apophyse mastoïde*. D'ordinaire, elle est la conséquence d'une ostéite de la gouttière du sinus latéral et, dans ce cas, elle est presque constamment accompagnée d'un abcès extra-dural; plus rarement, elle succède à une phlébite de la veine mastoïdienne. On voit donc que, pour qu'elle se produise, il faut en général que l'otite se soit compliquée de mastoïdite. Chez les enfants, surtout chez le nourrisson, la phlébite des sinus d'origine otique est plus rare que chez l'adulte, d'abord parce que l'apophyse mastoïde est peu développée, en sorte que les connexions de l'oreille moyenne avec le sinus latéral sont moins étendues qu'elles ne seront plus tard; ensuite parce qu'il faut assez longtemps, parfois plusieurs années, pour qu'une carie du rocher se complique de phlébite (Broca et Maubrac). C'est la méningite et non la phlébite qui est, chez l'enfant, la complication intra-crânienne la plus commune des otites.

La phlébite des sinus peut succéder à la phlébite de la *veine ophtalmique* qui s'étend au sinus caverneux; la phlébite de la veine ophtalmique peut être elle-même consécutive à un phlegmon de l'orbite, à une panophtalmie, voire même aux suppurations des téguments de la face, car, en s'anastomosant avec la veine faciale au niveau de l'extrémité interne de l'arcade orbitaire, cette veine établit une large communication entre les systèmes veineux intra et extra-crânien. Les lésions de la cavité bucco-pharyngée[1], des ganglions profonds du cou, de tous les territoires en un mot dont les veines communiquent avec les sinus, peuvent être l'origine de la phlébite intra-crânienne. Ainsi les lésions de la mâchoire supérieure provoquent d'ordinaire de la phlébite orbitaire; celles de la mâchoire inférieure et des régions environnantes infectent les veines du trou ovale par suite des rapports de ces veines avec les plexus ptérygoïdiens.

Les *ostéites du crâne* peuvent engendrer la phlébite des sinus, ceux-ci recevant les canaux veineux du diploé; ainsi les ostéites traumatiques (contusion, fracture, application du trépan), les ostéomyélites primitives, la carie tuberculeuse ou syphilitique, sont susceptibles de provoquer l'infection des sinus veineux. Les *suppurations du cuir chevelu*, pourvu qu'elles soient

(1) A. Tersoz. Remarques sur les phlébites orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées *Recueil d'ophtalmologie*, septembre et novembre 1895.

un peu profondes (furoncle, anthrax, ecthyma, érysipèle, abcès sous-cutané, eczéma infecté secondairement) peuvent être l'origine d'une phlébite des sinus, ceux-ci communiquant avec les veines du cuir chevelu par les veines émissaires de Santorini. Enfin, toutes les *lésions intra-crâniennes* d'origine infectieuse (encéphalite, abcès du cerveau) peuvent se compliquer de phlébite des sinus ; les veines qui partent du foyer morbide s'enflamment et de proche en proche l'inflammation et la coagulation s'étendent jusque dans l'un des sinus.

II. — La phlébite de cause générale ou septicémique est plus fréquente dans les quatre premières années qu'à toute autre époque de la vie ; elle répond à l'ancienne thrombose marastique. Elle peut se rencontrer dans toutes les septicémies, surtout dans celles qui, ayant une marche subaiguë ou chronique, engendrent un état cachectique.

Chez le nourrisson, elle peut s'observer dans toutes les *gastro-entérites graves*, soit dans les formes aiguës comme le *choléra infantile*, soit dans les formes chroniques qui aboutissent à la cachexie, particulièrement dans l'*athrepsie* (Parrot, Hutinel). Les infections bronchiques prolongées — *bronchite* et *broncho-pneumonie* — sont, d'après Bouchut, une cause non moins commune de thrombo-phlébite des sinus. On la rencontre plus rarement dans la *tuberculose*, la cachexie *hérédo-syphilitique*, dans la *convalescence des maladies aiguës* (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie, grippe). On l'a, par exception, observée dans la chlorose, qui, on le sait, peut engendrer aussi de la *phlegmasia alba dolens*.

Somme toute, les conditions du développement de la phébite du sinus de cause générale sont analogues à celles de la *phlegmasia alba dolens*. Seulement, chez les adultes, la thrombo-phlébite s'observe surtout dans les membres inférieurs, tandis que chez les jeunes enfants elle est plus fréquente dans les sinus de la dure-mère et dans les veines rénales (Parrot, Hutinel). Recherchons les causes de cette différence.

Les thrombo-phlébites de cause générale se produisent de préférence au niveau des points où le sang a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique (Lancereaux). Les vaisseaux où elles se rencontrent sont, aux membres inférieurs, les veines fémorales dans la partie située au-dessus des fémorales profondes, plus rarement les veines iliaques, et les saphènes internes ; aux membres supérieurs, les veines axillaires ; dans le crâne, les veines de la dure-mère ; dans l'abdomen, les veines rénales. C'est que, en ces points, le sang ayant une vitesse très faible, les micro-organismes qu'il charrie peuvent se fixer plus facilement à la paroi et y provoquer la phlébite ; de plus, la thrombose peut s'opérer et le caillot se fixer sans que le flot l'entraîne au fur et à mesure. Chez l'adulte, c'est dans les veines des membres inférieurs que la gêne de la circulation en retour est le plus marquée, car le sang doit lutter contre la pesanteur et cheminer dans les vaisseaux dont la paroi est souvent altérée et les valvules insuffisantes (varices). Il n'en est pas de même chez le jeune enfant, maintenu presque constamment dans le décubitus horizontal ; le sang ne stagne pas dans les extrémités inférieures, mais s'accu-

mule soit dans les grosses veines du tronc (veines rénales), soit dans le système veineux de l'encéphale[1]. La déclivité s'ajoute donc à la stase pour localiser les germes sur telle ou telle région du système veineux.

Notons enfin que la structure même des sinus y favorise la stase sanguine : ce sont des canaux triangulaires, à parois fibreuses et rigides, sans tissu musculaire, à lumière toujours béante, dépourvus de valvules, parcourus seulement par des filaments fibreux. Rilliet et Barthez invoquent aussi, comme condition favorisante, la compression de la veine cave inférieure, par des masses ganglionnaires et des abcès par congestion. Tüngel a décrit une thrombo-phlébite des sinus d'origine congénitale; il est probable qu'elle est due à une septicémie fatale.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la thrombo-phlébite des sinus, considérées en elles-mêmes, ne diffèrent pas de celles des thrombo-phlébites en général. Le sinus malade est turgide, distendu, comme injecté par une masse solide, et donne au toucher la sensation d'un cordon dur. On trouve dans la cavité un caillot plus ou moins étendu, rouge et friable au début, plus tard jaunâtre ou grisâtre et plus ferme, formé ou non de couches visiblement concentriques, oblitérant complètement ou incomplètement la lumière du canal, et plus ou moins adhérent à la paroi veineuse par des tractus fibrillaires très fins; la paroi peut être épaissie; la tunique interne au niveau du caillot est dépolie, parfois rugueuse. Ces thromboses ne doivent pas être confondues avec les coagulations organiques ou cadavériques, qui sont noires, friables, non adhérentes. Dans le cas d'otite, il n'est pas rare de constater une suppuration plus ou moins étendue du caillot.

La localisation de la phlébite varie avec la cause. Lorsque celle-ci est une suppuration de l'oreille, le caillot se forme d'abord dans le sinus latéral ou dans le sinus pétreux supérieur ou inférieur. Si c'est une infection orbitaire, la coagulation commence par la veine ophtalmique ou le sinus caverneux. Les thromboses d'origine septicémique siègent d'ordinaire dans le sinus longitudinal et dans les sinus latéraux, au voisinage du pressoir d'Hérophile. Mais le caillot peut s'étendre jusqu'à la portion antérieure du sinus longitudinal et pousser des prolongements dans toutes les veines de la convexité de l'encéphale qui apparaissent comme des cordons noirâtres et durs. Plus rarement, les thromboses septicémiques se forment dans le sinus droit et dans les veines des parois ventriculaires, dans la veine du corps strié ou dans les veines de Galien. Très souvent, les foyers de thrombo-phlébite sont multiples; et d'ailleurs, une coagulation, née dans un point limité, peut s'étendre ensuite plus ou moins loin. Elle peut, de proche en proche, gagner plusieurs sinus ou plusieurs veines; on en voit qui atteignent la veine jugulaire.

Les lésions méningées et cérébrales produites par l'oblitération des sinus sont la congestion, l'hémorragie, l'œdème, l'hydropisie intra-ventriculaire. Ces altérations sont l'effet de la stase veineuse. Elles peuvent faire défaut, quand les coagulations ne sont ni nombreuses, ni étendues, ce qu'on peut

(1) Hutinel. Cité par Jeanselme. Article : Thrombose des sinus. *Manuel de médecine* de Debove et Achard, t. II, p. 416, 1895.

attribuer à l'établissement d'une circulation collatérale, particulièrement par la grande veine anastomotique de Trolard. Mais, d'ordinaire, on constate des altérations secondaires plus ou moins marquées. La plus constante est l'*hémorragie méningée et cérébrale*. Elle a été signalée par Tonnelé et bien étudiée par Hutinel dans sa thèse et dans une leçon inédite dont Jeanselme s'est inspiré. Les hémorragies méningées sont plus fréquentes que les hémorragies cérébrales : elles peuvent être intra-arachnoïdiennes, sous-arachnoïdiennes ou mixtes. Elles se font rarement dans la cavité de l'arachnoïde. Dans ce cas le sang se rassemble dans les parties déclives : les fosses occipitales, le confluent postérieur et le canal rachidien. Les épanchements sous-arachnoïdiens sont au contraire fréquents; ils donnent lieu à des caillots aplatis qui se moulent sur les circonvolutions de la région postéro-inférieure du cerveau et qui les dépriment en plusieurs points. Très souvent, la lésion est diffuse; quand on enlève le cerveau, il s'écoule une certaine quantité de sérosité sanguinolente ou même du sang pur; à la surface des circonvolutions, des plaques ecchymotiques sont disséminées çà et là.

Dans le cerveau, les grosses hémorragies sont exceptionnelles; mais l'hyperémie et l'apoplexie capillaire sont assez communes. « Si l'on sectionne le cerveau, dit Jeanselme, on voit perler sur la coupe une pluie de gouttelettes rosées. La pulpe cérébrale est criblée, dans beaucoup de cas, de petits points noirs nettement limités qui sont dus à des thromboses miliaires; ces vaisseaux oblitérés se rompent facilement et donnent lieu à des extravasations sanguines qui distendent les gaines lymphatiques. Quand ces foyers d'apoplexie capillaire sont agminés, ils déterminent, soit dans l'épaisseur des circonvolutions, soit au voisinage des ventricules, la formation de petites collections sanguines interstitielles ou d'îlots de ramollissement rouge. Ces lésions en foyer ne s'observent guère que chez les enfants au-dessous de deux à trois mois, dont le cerveau, de consistance gélatineuse, soutient mal les vaisseaux, s'infiltre facilement de sérosité et se désagrège. Le ramollissement rouge peut détruire toute la partie centrale d'un hémisphère qui s'affaisse et devient presque fluctuant. Quand le foyer de ramollissement est moins étendu, il est habituellement situé en dehors du noyau coudé et remonte parfois jusqu'au corps calleux qu'il intéresse en partie. Quand on a chassé, sous un filet d'eau, la pulpe demi-liquide qui remplit la cavité, les parois déchiquetées apparaissent pointillées de noir par de nombreux foyers d'apoplexie capillaire. L'hémorragie sous-épendymaire a été plusieurs fois signalée; elle correspond à l'union de la couche optique et du noyau intraventriculaire du corps strié, région recouverte par la bandelette cornée sous laquelle chemine la veine du corps strié. L'obstruction de ce vaisseau, primitive ou consécutive à la thrombose de l'une des veines de Galien ou du sinus droit, est l'origine de cet épanchement sanguin. L'hémorragie intraventriculaire, peu commune, est consécutive à l'ouverture d'un foyer sous-épendymaire ou à la rupture d'une veine des plexus choroïdes. Il est à remarquer que les hémorragies du nouveau-né sont d'origine veineuse et occupent surtout les méninges, tandis que les hémorragies de l'adulte ou

du vieillard sont artérielles et intéressent presque toujours la pulpe cérébrale. »

Le ramollissement cérébral qui s'observe dans la thrombo-phlébite est presque toujours un ramollissement rouge et il est probable qu'il est la conséquence de l'hémorragie. Cependant quelques auteurs le font dépendre en partie de l'ischémie artérielle causée par la stase veineuse; ils remarquent que, lorsque l'oblitération porte sur le sinus longitudinal supérieur, le ramollissement occupe symétriquement d'avant en arrière les bords de la grande scissure médiane sur la convexité des hémisphères. Connaissant aujourd'hui le caractère bactérien du processus phlébitique, nous devons nous demander si l'encéphalite infectieuse n'est pas aussi un des facteurs de l'hyperémie, de l'hémorragie et du ramollissement.

L'infiltration de sérosité dans la cavité intra-arachnoïdienne et dans l'espace sous-arachnoïdien, l'œdème pie-mérien et cérébral, et enfin l'hydropisie intra-ventriculaire ont été rencontrés par Tonnelé. Dans un cas, Rilliet et Barthez ont trouvé dans les ventricules 120 grammes de liquide.

Enfin on peut trouver des lésions dans les organes éloignés. On trouve d'abord celles qui correspondent à la maladie génératrice. Il faut signaler ensuite celles qui dépendent d'embolies pulmonaires consécutives à la thrombose; il n'est pas rare en effet de trouver des infarctus hémorragiques dans le poumon.

D'autre part, le caillot peut se ramollir et suppurer; alors on trouve presque toujours une infiltration marquée de toutes les couches de la paroi du sinus; très souvent il existe en même temps de la méningite ou de l'encéphalite suppurée; enfin les lésions de la *pyémie* s'observent d'ordinaire en pareil cas (abcès métastatiques du poumon, du foie, du rein, de la rate, etc.).

Les recherches bactériologiques sur la thrombo-phlébite des sinus ne sont pas encore très nombreuses. MM. Achard et Renault ont trouvé le coagulum rempli de *streptocoques* dans un cas de phlébite du sinus pétreux consécutive à une broncho-pneumonie avec phlegmon de l'orbite. Girode a constaté à l'autopsie d'une jeune femme, morte de thromboses multiples engendrées par le *bacterium coli commune*, l'existence, autour des principales veines méningées, d'un exsudat jaunâtre formant des plaques et des manchons périveineux. Chez une fillette de 2 ans, atteinte de broncho-pneumonie, M. H. Claude a rencontré une phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère. Dans un cas de phlébite grippale double des sinus caverneux, M. Deguy a trouvé des chaînettes de *streptocoques* et de *strepto-bacilles*. Dans trois cas de thromboses des sinus chez des nourrissons atteints de gastro-entérite, M. Thiercelin a trouvé le streptocoque (deux fois seul, une fois associé au *b. coli*)[1].

Ferrari a tenté de reproduire expérimentalement l'oblitération des sinus de la dure-mère sur des chiens. Il a remarqué que la ligature d'un ou de plusieurs sinus, à la condition d'être faite d'une manière rigoureusement aseptique, ne produit guère de troubles appréciables; ceci suffit à montrer

(1) Thiercelin. De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1894.

le rôle de l'élément infectieux dans la genèse des accidents consécutifs à la thrombo-phlébite. La ligature de tous les sinus, faite de manière à fermer toutes les voies de sortie du sang veineux, provoque la mort presque immédiate dans les convulsions.

La thrombo-phlébite des sinus engendre d'ordinaire des accidents rapidement mortels. On doit se demander ce qui adviendrait dans le cas où elle ne tuerait pas en quelques jours. Les documents sur ce sujet sont peu nombreux. Griesinger et d'autres auteurs pensent que la guérison complète peut s'opérer par résorption du caillot; c'est là une simple hypothèse, que la difficulté du diagnostic de la thrombose des sinus ne permet pas de vérifier. Gowers suppose que, lorsque la thrombose reste limitée aux veines superficielles du cerveau qui se jettent dans le sinus longitudinal, la lésion est parfois compatible avec une survie de l'enfant et pourrait être la cause de certaines scléroses atrophiques dans les territoires vasculaires qui en dépendent; ce n'est encore là qu'une hypothèse. Je crois avoir apporté sur ce point la première observation indiscutable[1]. En voici le résumé. Un nourrisson est élevé au sein jusqu'à deux mois; à cet âge, il est soumis à un allaitement artificiel très mal réglé; la diarrhée apparaît, sérieuse et tenace; quelques jours après le début de la diarrhée, surviennent des convulsions, de la rigidité des membres et la tête commence à augmenter de volume. Peu à peu se constitue une hydrocéphalie considérable, et l'œil droit s'atrophie. L'enfant succombe, âgé de treize mois, à une broncho-pneumonie subaiguë compliquée de varicelle. A l'autopsie on trouve, avec une hydrocéphalie intraventriculaire considérable, une phlébite fibro-adhésive du pressoir d'Hérophile, du sinus latéral droit, et du sinus caverneux du même côté; celui-ci était réduit à un cordon fibreux.

Symptômes. — Les symptômes de la thrombo-phlébite des sinus sont très variables; et, partant, le diagnostic en est souvent très obscur.

Il y a des cas où la maladie est latente, soit parce que l'oblitération est incomplète, soit parce qu'il s'établit une circulation collatérale qui annihile les effets de l'obstruction. Ailleurs, comme chez les nouveau-nés dont les fonctions cérébrales sont encore mal différenciées, ou chez les nourrissons cachectiques, les symptômes sont si effacés qu'ils se perdent dans le tableau de la maladie initiale.

I. — Toutefois, la thrombo-phlébite des sinus se trahit d'ordinaire par des signes de lésion intra-crânienne; seulement ces signes n'ont rien de spécifique; ce sont ceux qui s'observent dans tous les cas d'*irritation méningée ou cérébrale*. Des vomissements, qui s'opèrent sans effort et peuvent être provoqués par le simple déplacement, de l'agitation, des cris hydrencéphaliques, marquent parfois le début; les sujets un peu grands accusent presque toujours de la céphalalgie. Puis survient un assoupissement qui peut aller jusqu'au coma, interrompu par des cris et par des convulsions ordinairement partielles et courtes; parfois il s'y joint des contractures des

[1] Marfan. Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère chez un nourrisson hydrocéphale. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1896, p. 597.

membres, de la raideur de la nuque, du trismus, des troubles oculaires (pupilles dilatées ou inégales, strabisme, nystagmus, névrite optique), de l'irrégularité du pouls et de la respiration. Chez les grands enfants comme chez les adultes, on peut observer du délire. Chez les nouveau-nés et chez les nourrissons, le tableau clinique est d'ordinaire réduit à l'assoupissement comateux entrecoupé de petites convulsions. Bouchut va jusqu'à dire : à la fin des maladies aiguës et dans le cours des maladies chroniques de la première enfance, des convulsions subites annoncent une thrombose des sinus. C'est évidemment aller trop loin; Bouchut lui-même le reconnaît implicitement dans l'aphorisme suivant : chez les enfants du premier âge, une convulsion initiale de maladie fébrile annonce une fièvre éruptive ou une phlegmasie et guérit toujours, car elle ne dépend d'aucune lésion cérébrale, tandis que les convulsions ultimes des maladies annoncent une lésion mortelle du cerveau, des méninges ou des sinus de la dure-mère.

II. — On s'est efforcé de tirer de l'exploration du crâne, de l'état des organes des sens et de la circulation extra-crânienne, des signes en rapport avec l'oblitération d'un territoire veineux déterminé. On en a déduit une *symptomatologie de localisation* un peu théorique, car, dans la réalité, ces signes ne se trouvent presque jamais réunis. Très souvent même ils font complètement défaut; en sorte que, comme le remarque M. Jaccoud, si leur présence a quelque utilité pour le diagnostic, leur absence n'en a aucune. Voici toutefois les schémas qui ont été établis.

Dans la thrombose du *sinus longitudinal supérieur*, on peut observer la cyanose du visage, la dilatation des veines qui vont de la grande fontanelle aux veines temporales et faciales; l'affaissement de la grande fontanelle qui peut d'ailleurs se bomber plus tard s'il se produit de l'hydrocéphalie (Gerhardt); les épistaxis (von Dush, Steiner); des sueurs localisées au front et au nez, pouvant s'étendre à toute la partie supérieure du corps (Fritsch, Steiner).

Si le *sinus latéral* est pris, on peut constater d'abord un affaissement notable des veines du cou du côté malade, celles du côté sain étant dilatées comme à l'état normal (Gerhardt). Mais la coagulation peut s'étendre dans la jugulaire et descendre jusqu'au niveau du cou; il survient alors de la gêne des mouvements du cou, de la raideur de la nuque, et la palpation fait sentir sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien un cordon dur et douloureux; les ganglions voisins se gonflent, le tissu conjonctif s'œdématie et parfois suppure; on a signalé des cas de névrite par propagation des nerfs spinal, pneumo-gastrique et glosso-pharyngien. Quand le thrombus s'étend jusqu'aux veines auriculaires par la veine mastoïdienne, on voit apparaître un œdème dur et circonscrit à la région mastoïdienne (Griesinger, Mohr). Dans le cas d'ostéite du rocher, la paralysie faciale peut s'associer à ces troubles. On a signalé la paralysie des nerfs acoustique et facial à la suite d'une thrombose du sinus caverneux qui s'était étendue au sinus pétreux et transverse.

Dans le cas de thrombose du *sinus caverneux*, on peut constater une exophtalmie légère du côté malade (Huguenin); un œdème érysipélateux de la paupière supérieure et de la moitié correspondante de la face (Genou-

ville); de l'œdème autour de la veine frontale qui forme quelquefois un cordon dur et sur le trajet de laquelle on peut voir des vésicules; de l'amblyopie, des paralysies ou des contractures des muscles de l'œil (Heubner); à l'ophtalmoscope, de l'œdème de la papille, de l'hyperémie ou de la thrombose veineuse de la rétine (Bouchut); plus tard, des troubles trophiques de l'œil, dus à la compression du trijumeau et des filets sympathiques.

Comme la thrombose ne reste que rarement circonscrite, qu'elle s'étend d'ordinaire de proche en proche à plusieurs sinus, il s'ensuit souvent des désordres multiples dont l'analyse et l'interprétation sont difficiles ou impossibles.

III. — Les *symptômes généraux* sont très variables, car ils dépendent moins de la thrombo-phlébite que de la maladie initiale et des complications ultérieures; c'est ce qui explique par exemple l'absence ou la présence et le degré de la fièvre. Chez les nourrissons, la thrombo-phlébite des sinus s'observe surtout dans l'athrepsie à marche rapide et dans le choléra infantile; dans ce cas, on voit apparaître, progressivement, insidieusement, les symptômes de l'irritation méningo-encéphalique chez des sujets préalablement atteints de diarrhée, très amaigris, dont le facies est sénile, dont les os du crâne chevauchent, dont la fontanelle est déprimée, dont la température est au-dessous de la normale. Dans la thrombose de cause locale, par exemple dans celle qui se développe au cours des affections de l'oreille, les symptômes cérébraux apparaissent d'ordinaire brusquement et s'accompagnent d'une élévation considérable de la température. Lorsqu'il survient des accidents intra-crâniens au cours d'une otite, la phlébite se manifeste spécialement par des accès de fièvre intermittente dont le fastigium atteint 40° et 41° et qui se montrent surtout le soir; chaque accès est précédé de grands frissons.

IV. — Le tableau des troubles méningo-encéphaliques qui décèlent la thrombose des sinus est déjà un peu confus par lui-même. Il peut encore être obscurci par les phénomènes dus aux *embolies*. Tantôt il survient une dyspnée vive et subite, suivie de signes de broncho-pneumonie et quelquefois d'une expectoration sanguinolente : il s'est produit un infarctus pulmonaire. Tantôt, on observe une fièvre intense, une prostration profonde, une teinte subictérique, du gonflement des articulations par du pus qui s'y accumule : il s'est produit des embolies septiques et de la pyohémie. Ces phénomènes s'ajoutant aux troubles nerveux et aux symptômes de la maladie génératrice, il en résulte un ensemble clinique difficile à analyser et à rapporter à sa véritable cause.

V. — La thrombo-phlébite des sinus est une affection d'ordinaire promptement mortelle : elle tue en quelques jours, rarement son évolution est de plusieurs semaines. Cependant, M. Chauvel a publié deux cas de guérison de septico-pyémie d'origine auriculaire, sans doute liée à la phlébite des sinus. Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique, que, par exception, les sujets qui en sont atteints peuvent survivre, gardant alors des lésions cérébrales irréparables (sclérose cérébrale, hydrocéphalie).

Diagnostic. — La description qui précède suffit à montrer que, dans

l'état actuel des choses, la thrombo-phlébite des sinus est une lésion d'un diagnostic difficile, sauf lorsqu'on sera guidé par une notion étiologique claire. Deux cas principaux peuvent se présenter.

1° Au cours d'une otite suppurée, un sujet présente des accidents méningés ou cérébraux. En pareil cas, il s'agit tantôt d'une méningite, tantôt d'un abcès du cerveau, tantôt d'une thrombose des sinus, souvent de plusieurs de ces lésions réunies. Il semble excessif de dire, avec Poulsen, qu'en pareil cas la phlébite est constante ; mais on pourra presque à coup sûr affirmer qu'elle existe lorsqu'on verra survenir les frissons et les grandes oscillations thermiques. Le diagnostic sera certain si on sent la jugulaire remplie par une coagulation ; seulement ce dernier signe peut faire défaut et est toujours un peu tardif.

O. Kærner a montré qu'il existe des pyémies d'origine auriculaire sans thrombo-sinusite, dont il explique la pathogénie par l'hypothèse d'une phlébite d'une des veinules osseuses du rocher. D'après Luc[1], voici les éléments du diagnostic différentiel entre la pyémie auriculaire avec thrombo-sinusite et la pyémie auriculaire sans thrombo-sinusite, diagnostic important, quant au pronostic, la seconde étant relativement plus bénigne, et quant à la thérapeutique. La pyémie sans sinusite a presque toujours été observée jusqu'ici dans le cours d'une otite aiguë, tandis que la thrombo-phlébite sinusienne appartient presque exclusivement à la pathologie des otorrhées chroniques. Les métastases de la thrombo-phlébite sinusienne sont presque toujours limitées aux poumons, tandis que cette localisation est exceptionnelle dans la pyémie sans sinusite qui retentit bien plus sur les articulations des membres, les gaines péri-articulaires et le tissu sous-cutané ou les muscles. Enfin, tandis que la pyémie sans sinusite évolue le plus souvent sans signes locaux mastoïdiens, la thrombo-phlébite du sinus latéral existe rarement sans modifications locales à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde et peut, à un moment donné, donner lieu à des signes locaux caractéristiques, le long du trajet de la veine jugulaire, lorsque la phlébite se propage du sinus à cette veine.

2° Au cours d'une septicémie de quelque nature qu'elle soit, on voit survenir des signes de méningite. En pareil cas, il s'agit d'hyperémie des méninges, ou de méningite exsudative ou suppurative, ou de thrombose des sinus; rarement, le diagnostic pourra être établi d'une manière certaine. Seuls, les phénomènes de localisation révéleront quelquefois la lésion du sinus. Il est vrai que, dans ce second cas, l'erreur de diagnostic, si elle entraîne une erreur de pronostic, n'a aucune conséquence fâcheuse quant à la thérapeutique.

Traitement. — Les thromboses d'origine locale, au moins celles qui sont d'origine otitique, ont été attaquées par les chirurgiens. Après la trépanation de l'apophyse et de la caisse, on explore le sinus latéral par le toucher, par une ponction ; la thrombose reconnue, on ouvre le sinus et on extrait le caillot avec une curette jusqu'à écoulement du sang par les deux bouts de la

[1] Luc. De la pyémie d'origine auriculaire sans thrombo-sinusite. *La Médecine moderne*, 10 juillet 1897, n° 55, p. 455.

veine, qui sont alors tamponnés avec de la gaze iodoformée. Quelques chirurgiens, avant de commencer cette opération, font une ligature de la veine jugulaire. Des succès assez nombreux ont couronné ces tentatives. Nous laisserons à nos collaborateurs, MM. Broca et Moure, le soin d'étudier en détail cette thérapeutique.

Les thromboses d'origine septicémique sont au-dessus des ressources de l'art; on ne peut que leur opposer un traitement palliatif, combinaison des moyens employés contre la méningite aiguë et les infections généralisées.

L'impuissance habituelle du traitement curatif impose l'obligation d'établir une prophylaxie rigoureuse. Il faut reconnaître que la thrombose septicémique, si fréquente naguère dans les asiles de nourrissons, tend à devenir une maladie très rare, grâce aux mesures d'antisepsie et d'hygiène. Quant aux thromboses d'origine otitique, on en préviendra presque toujours le développement, si on oppose aux otites et aux mastoïdites le traitement dont les recherches modernes ont permis de tracer les règles d'une manière précise.

[A.-B MARFAN.]

V

MÉNINGITES CHRONIQUES
PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE

PAR LE Dr A.-B. MARFAN
Agrégé, médecin des hôpitaux.

Parmi les méningites chroniques, beaucoup sont associées à des lésions cérébrales, médullaires, ou osseuses, et cette association leur enlève toute autonomie clinique. La seule qui mérite une description spéciale est la *pachyméningite interne hémorragique* que nous étudions ci-après. Encore verrons-nous qu'elle n'a point chez l'enfant une marche chronique comme chez l'adulte ; dans le jeune âge elle évolue avec une telle rapidité qu'elle pourrait rentrer dans le cadre des méningites aiguës.

Quant aux véritables méningites chroniques, l'histoire des *crâniennes* est comprise dans celles de la paralysie générale, des scléroses, des tumeurs et de la syphilis cérébrales, de l'idiotie, de l'hydrocéphalie, que l'on trouve dans ce volume, ou encore dans celles des lésions des os du crâne (syphilis, tuberculose, ostéite du rocher, fractures) qui appartiennent à la chirurgie.

Les inflammations chroniques des méninges *spinales*, qui atteignent la pie-mère (lepto-méningites), sont étroitement liées aux myélites chroniques et on doit les décrire avec celles-ci. Les pachyméningites spinales chroniques sont étudiées les unes avec le mal de Pott [1], les autres avec le rhumatisme vertébral [2]. La variété décrite par Charcot et Joffroy sous le nom de *pachyméningite cervicale hypertrophique* ne présente aucune particularité distinctive chez les enfants, qu'elle atteint d'ailleurs très rarement. Je me borne à signaler le cas à peu près unique de Grancher : il s'agissait d'une pachyméningite cervicale externe hémorragique primitive qui, pendant la vie, ne s'était guère trahie que par la paralysie du diaphragme [3].

PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE

(*Hématome de la dure-mère, hémorragie méningée secondaire*)

L'historique de la pachyméningite chronique est lié à celui des hémorragies méningées.

Isolées de l'hémorragie cérébrale par Morgagni et par Serres [4], les hémorragies méningées furent ensuite divisées suivant leur siège en deux grandes variétés : celles qui se font en dehors et celles qui se font en dedans du

(1) Voyez le tome V de cet ouvrage.
(2) Voyez le tome Ier de cet ouvrage.
(3) *Bulletin médical*, 1887, 5 juin, n° 28, p. 735.
(4) Serres. *Ann. méd. chir. des hôpitaux*. Paris, 1819, p. 184.

feuillet viscéral de l'arachnoïde. Cette division se trouve consacrée dans un mémoire de Prus[1].

Mais, déjà, en 1857, Baillarger[2] avait montré que lorsque, dans une autopsie, on rencontre un caillot sus-arachnoïdien, c'est-à-dire entre la dure-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, ce caillot est le plus souvent enkysté. Il tient par sa base à la dure-mère; du côté cérébral, il est recouvert d'une membrane lisse qui ne touche pas le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Baillarger pense que la membrane d'enveloppe du kyste sanguin s'est formée après l'hémorragie, grâce à l'organisation des couches périphériques de fibrine ou à l'irritation des tissus voisins. Il faut distinguer deux choses dans le travail de Baillarger : d'une part la découverte de l'enkystement du caillot et d'autre part l'explication qu'en donne l'auteur. La première n'a plus été contestée; mais la seconde a été remplacée par une nouvelle conception. Celle-ci, ébauchée par Calmeil et Cruveilhier, a été reprise par Virchow en 1851[3] et développée par lui dans les années suivantes. Ce n'est pas l'hémorragie qui est le fait primitif et l'enkystement le fait secondaire. Il se forme d'abord à la face interne de la pie-mère des néo-membranes très vasculaires et c'est à la rupture des vaisseaux de nouvelle formation qu'est due l'hémorragie; le sang épanché se trouve naturellement limité par les néo-membranes préexistantes.

Cette théorie explique un grand nombre de cas d'hémorragies sus-arachnoïdiennes; elle ne les explique pas tous. C'est parce qu'on l'a trop généralisée qu'une réaction a suivi : Vulpian, Laborde, Luneau[4], ont d'abord montré expérimentalement que le sang épanché au-dessus de l'arachnoïde peut s'enkyster en provoquant la formation d'une néo-membrane autour de lui. Plus tard, Huguenin[5] a fait un retour presque complet à l'opinion de Baillarger. C'est aller trop loin en sens contraire. La pachyméningite néo-membraneuse a été rencontrée sans hémorragies; on l'a retrouvée avec des hémorragies; son existence sort indemne de toutes ces discussions. Mais il est certain que toutes les hémorragies sus-arachnoïdiennes enkystées ne sont pas le fait d'une pachyméningite primitive[6].

Il résulte de ce court aperçu historique que la pachyméningite doit être isolée de l'ensemble des hémorragies méningées. Nous allons la décrire d'abord; le chapitre suivant sera consacrée aux hémorragies méningées.

Étiologie. — La pachyméningite hémorragique est rare dans l'enfance : elle s'observe surtout chez les sujets âgés de 1 à 5 ans. Tandis que chez l'adulte ses causes habituelles sont l'alcoolisme et la folie, dans le jeune âge ce sont les maladies infectieuses : les fièvres éruptives, surtout la rougeole[7] ;

[1] Prus. Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'*apoplexie méningée*. *Mem. de l'Acad. de médecine*. Paris, 1843, t. XI, p. 18.

[2] Baillarger. Du siège de quelques hémorragies méningées. *Thèse de Paris*, 1857.

[3] Virchow. *Verhandlungen der physik. medic. Gesells. in Würzburg*, 1851, t. II.

[4] Lenhac. *Thèse de Paris*, 1875.

[5] Huguenin. *Ziemssen's Handbuch*, t. XI, 1, p. 574, 2e édition, 1878.

[6] Voyez : Archambault. Article Méninges du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 2e série, t. VI. Paris, 1875. — Jaccoud et Lasègue-Laulave. Article Méninges du *Nouveau dict. de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1876. — Steffen. Hémorragies méningées et Pachyméningite interne. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. V, 1, p. 552 et 580, 1880. — Bouchut et Bartheez. *Traité des mal. de l'enfance*, édition Sanné, t. I, 1884, p. 157.

[7] Homolle. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1875, p. 765.

la fièvre typhoïde, l'érysipèle de la face, la broncho-pneumonie et la pneumonie, la tuberculose (voir *Méningite tuberculeuse*), la cachexie d'origine gastro-intestinale, avec ou sans rachitisme. Heubner a observé un cas imputable à la syphilis héréditaire. Tonnelé et Rilliet et Barthez ont cité des faits où la maladie a paru se développer à la suite de la suppression brusque d'un eczéma du cuir chevelu.

Anatomie pathologique. — Les lésions doivent être étudiées avant et après l'hémorragie.

I. *Pachyméningite.* — La dure-mère s'épaissit et il se produit à sa face interne une série de couches néo-membraneuses qui se disposent en lamelles stratifiées. Dans les cas récents, les feuillets sont minces, ténus, transparents au point qu'ils passeraient inaperçus si on ne promenait pas le manche d'un scalpel à la face interne de la dure-mère; par cet artifice, on les décolle et on les retire sous la forme d'une toile fine et réticulée comme une toile d'araignée. Plus tard, les feuillets sont plus épais, plus nombreux (de 5 à 20). Ils adhèrent lâchement à la dure-mère par quelques tractus conjonctifs. Ils sont formés d'une masse amorphe renfermant des cellules rondes, des cellules fusiformes, des fibres élastiques; les couches les plus internes, les plus jeunes, sont les plus riches en cellules. La surface qui regarde le cerveau est recouverte d'un endothélium. Ce tissu néo-membraneux est très riche en vaisseaux. Ceux-ci proviennent de la dure-mère; quoique très larges, ils ont la frêle structure des capillaires, et même parfois leur paroi a subi la dégénérescence graisseuse (Malmsten, Vulpian et Charcot). Cette disposition fait comprendre avec quelle facilité les hémorragies se produiront. Vulpian a constaté la présence de filets nerveux dans le tissu néo-formé.

Le siège de ces néo-membranes répond surtout à la face convexe du cerveau; on les trouve de préférence le long de la grande faux et dans la région de l'artère méningée moyenne. On ne les rencontre presque jamais à la base du crâne.

Le nombre des foyers est variable. Ils sont unilatéraux ou bilatéraux, et, dans ce dernier cas, ils affectent une certaine symétrie.

II. — *Hématome.* — Lorsque les vaisseaux de néo-formation se rompent, le sang s'épanche entre les lamelles stratifiées et les dissocie. Ces lamelles l'enkystent naturellement. Le foyer hémorragique a un volume très variable, d'une lentille à un œuf de poule. Il a souvent une forme allongée d'avant en arrière et suit la grande faux. Il est parfois unique; parfois, il y a plusieurs foyers dispersés entre divers feuillets; l'hémorragie peut d'ailleurs être bilatérale. La cavité qui renferme le sang est souvent cloisonnée. Si l'hémorragie est récente, le sang est liquide ou en caillots rouges; si elle est ancienne, on ne trouve plus que des caillots décolorés ou un liquide ocreux. Parfois, il ne reste plus que de la sérosité qui semble sécrétée par les parois du kyste; il se produit ainsi de l'*hydrocéphalie externe*, ainsi que cela a été noté par Gouraud[1], Legendre et Virchow. Il est assez fréquent de rencontrer des foyers récents à côté des foyers anciens.

(1) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1850.

Quand l'hématome se produit chez des enfants dont les fontanelles sont fermées, il en résulte presque fatalement de la compression du cerveau dont les circonvolutions sont plus ou moins aplaties; s'il se produit chez des sujets dont les fontanelles ne sont pas encore ossifiées, le cerveau échappe plus ou moins à la compression. Cruveilhier a trouvé chez des adultes des kystes anciens très volumineux au niveau desquels les os du crâne étaient manifestement soulevés, ce qui pour lui était une preuve que la maladie remontait à l'enfance.

Chez l'adulte, les foyers de pachyméningite hémorragique avec hématome ont été rencontrés dans le canal vertébral; ils coexistent d'ordinaire avec des foyers intra-crâniens et offrent du reste les mêmes caractères que ceux-ci. Nous ne connaissons pas de cas semblables chez l'enfant.

Symptomatologie. — Chez les jeunes enfants cachectiques, la maladie peut passer inaperçue; la pachyméningite se développe et l'hémorragie se produit sans que des symptômes appréciables viennent en révéler l'existence.

Ailleurs, la maladie reste latente pendant la phase de pachyméningite et elle ne se décèle qu'au moment de l'hémorragie par des convulsions répétées et rapidement mortelles.

Enfin, on a pu rencontrer chez les enfants des formes plus complètes, rappelant celle des adultes chez lesquels la maladie évolue nettement en deux périodes : une période de pachyméningite, une période d'hémorragie. Mais au lieu que, dans l'âge mûr, la maladie a une longue évolution et est d'ordinaire apyrétique, chez l'enfant, elle s'accompagne de fièvre (Legendre)[1] et a presque toujours une durée assez courte. Dès le début, la température s'élève, l'enfant se plaint de lassitude, a de la peine à marcher, gémit et signale quelquefois une céphalalgie localisée; des vomissements peuvent se produire; mais ils sont beaucoup moins constants que dans la méningite tuberculeuse. Puis apparaissent des convulsions d'abord légères, de la contracture permanente et symétrique des extrémités, du myosis double. Ces symptômes subissent quelques oscillations; mais, au bout de peu de jours, l'hémorragie se produit. Alors l'enfant tombe dans une somnolence invincible ou dans le coma; le pouls devient lent et irrégulier; il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales; le myosis s'accuse du côté lésé (Griesinger), fait paradoxal et encore inexpliqué; les convulsions et les contractures reparaissent et l'enfant succombe dans le coma. Cette évolution est terminée en quelques jours ou en quelques semaines. Il est rare qu'elle s'accompagne de phénomènes de localisation, en particulier de paralysie; cependant on peut constater de l'hémiplégie chez les enfants dont la fontanelle est fermée, ce qui permet à l'hématome d'exercer sur le cerveau une compression plus efficace.

La mort rapide est donc la terminaison habituelle de la pachyméningite hémorragique de l'enfant. Toutefois l'anatomie pathologique nous apprend que le patient peut survivre; mais alors il reste ces kystes séreux qui constituent une forme de l'hydrocéphalie externe et ces lésions peuvent entraîner

[1] Legendre. *Recherches anatomo-path. et cliniques sur quelques mal. de l'enfance.* Paris, 1866, p. 115.

des accidents divers (idiotie, épilepsie, cécité, paralysie spasmodique).

Diagnostic. — La pachyméningite hémorragique de l'enfant peut être confondue avec les tumeurs cérébrales, les méningites aiguës et la thrombose des sinus.

Les tumeurs cérébrales ont une marche plus lente et s'accompagnent souvent de phénomènes de localisation, particulièrement dans le domaine de l'innervation oculaire (papille étranglée, strabisme, ptosis).

Les méningites, les abcès du cerveau, les phlébites des sinus, suites d'une otite suppurée, seront reconnus ou tout au moins soupçonnés par l'examen de l'oreille.

La méningite tuberculeuse frappe surtout les enfants de 3 à 6 ans, tandis que la pachyméningite se voit de 1 an à 3 ans. La première s'observe dans les familles de tuberculeux ; elle ne s'accompagne pas de contracture persistante des pieds et des mains comme la pachyméningite hémorragique (Legendre). Le strabisme, la constipation et la rétraction du ventre, l'amaigrissement extrêmement rapide, ne se rencontrent pas dans la pachyméningite ; les vomissements du début sont moins fréquents et moins significatifs que dans la méningite tuberculeuse.

Les thromboses des sinus qui succèdent à une septicémie (thromboses marastiques) ne peuvent être, à l'heure présente, distinguées sûrement de la pachyméningite hémorragique.

Traitement. — L'application d'une ou deux sangsues derrière chaque oreille, l'usage d'une vessie de glace sur le cuir chevelu préalablement rasé, le calomel à doses faibles et fractionnées, ont été employés contre la pachyméningite hémorragique. Ces moyens sont de simples palliatifs.

Quand des accidents convulsifs se produisent, on administrera des bromures ou du chloral, et, si les convulsions menacent la vie, on sera autorisé à pratiquer des inhalations de chloroforme ou d'éther.

Chez les adultes, quelques chirurgiens ont pratiqué la trépanation et ont ensuite procédé à l'évacuation et au nettoyage du foyer hémorragique. Dans un petit nombre de cas, le succès a couronné ces tentatives. Chez l'enfant, la maladie marche avec trop de rapidité pour qu'on puisse avoir une grande confiance dans le résultat d'une intervention chirurgicale.

VI

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES ET CÉRÉBRO-SPINALES

PAR LE Dr A.-B. MARFAN
Agrégé, médecin des hôpitaux.

Toutes les parties contenues dans l'intérieur du crâne et du rachis peuvent être le siège d'hémorragies : cerveau, mésocéphale, moelle, méninges crâniennes et rachidiennes. Mais, chez le jeune enfant, les hémorragies méningées sont les plus communes; celles de la substance cérébro-spinale leur sont ordinairement associées et reconnaissent à peu de chose près les mêmes causes; aussi nous décrirons surtout les hémorragies méningées et nous ferons rentrer dans cette description les faits qui concernent les hémorragies cérébrales et médullaires de l'enfance.

Ainsi que nous l'avons indiqué, en retraçant l'historique de la pachyméningite hémorragique, on s'est attaché naguère à diviser minutieusement les hémorragies méningées suivant leur siège. Effectivement le sang peut s'épancher entre les os du crâne et la dure-mère (*H. épidurales* ou *extra-méningées, céphalématome interne*); entre la dure-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, c'est-à-dire dans la cavité qui représente théoriquement l'intérieur de la séreuse arachnoïdienne (*H. sus-arachnoïdienne*); entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère, c'est-à-dire dans l'espace qui renferme le liquide céphalo-rachidien et qu'on nomme espace sous-arachnoïdien (*H. sous-arachnoïdienne*); dans les ventricules (*H. ventriculaire*); dans plusieurs de ces cavités à la fois (*H. mixte*). Enfin, on doit distinguer les hémorragies des méninges *crâniennes* et celles des méninges *rachidiennes*. On s'est efforcé de décrire séparément toutes ces variétés en attribuant à chacune d'elles des causes et des symptômes propres. Chez l'adulte, on ne saurait nier qu'il ne soit conforme à la réalité des faits d'opposer l'une à l'autre les deux principales variétés : l'hémorragie sus-arachnoïdienne et l'hémorragie sous-arachnoïdienne; la première n'étant autre que l'hématome de la pachyméningite, la seconde représentant une variété de l'hémorragie cérébrale. Mais chez l'enfant il n'en est plus ainsi; en mettant à part la pachyméningite hémorragique déjà décrite, nous voyons qu'une même cause peut engendrer des hémorragies de siège différent et qu'en fait l'hémorragie méningée mixte est la plus fréquente; d'autre part, nous voyons que les symptômes dépendent bien plus de l'âge de l'enfant que du siège de l'hémorragie. Par suite nous étudierons ces diverses localisations dans une seule description.

Étiologie. — Le traumatisme est la cause la plus commune des hémorragies méningées et cérébro-spinales chez l'enfant. Nous nous abstiendrons

de parler des traumatismes chirurgicaux dont les effets sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Mais le *traumatisme obstétrical*, qui est le facteur le plus important des hémorragies méningées et cérébro-spinales du premier âge, mérite de nous arrêter.

Cruveilhier a fait la remarque suivante : quand on pratique l'autopsie des nouveau-nés qui sont venus au monde en état d'asphyxie, dans le tiers des cas, on trouve de l'hémorragie méningée et cette lésion est sans doute la cause des accidents asphyxiques. C'est le traumatisme de l'accouchement qui provoque d'ordinaire l'hémorragie méningée des nouveau-nés[1]. Aussi la rencontre-t-on surtout à la suite des parturitions longues et laborieuses, des interventions opératoires par le forceps. Mais l'accident peut se produire après un accouchement normal, ce qui exige sans doute une fragilité spéciale des vaisseaux (avortons, prématurés, jumeaux, syphilitiques). Au moment du passage de la tête fœtale dans la filière génitale, les os du crâne chevauchent et exercent un tiraillement du côté des méninges. Kundrat admet qu'il y a déplacement des os pariétaux, compression du sinus longitudinal supérieur, régurgitation du sang vers les veines de la convexité du cerveau et ruptures de ces veines. Cette explication est fondée sur les faits suivants : 1° ces hémorragies sont presque toujours situées à la convexité du cerveau au niveau de l'os pariétal et sur le trajet des veines qui se jettent dans le sinus longitudinal supérieur ; 2° on trouve souvent une veine déchirée dans le foyer hémorragique ; 3° il y a déplacement des os pariétaux ; 4° on peut faire pénétrer dans les veines de la convexité du liquide injecté dans le sinus longitudinal supérieur.

En dehors du traumatisme direct, l'accouchement peut provoquer des hémorragies méningées par d'autres mécanismes. Les circulaires du cordon, la compression du cordon, par la stase encéphalique qui en résulte, peuvent devenir une cause d'hémorragie méningée chez les nouveau-nés.

Enfin, il y a lieu de se demander si, dans certains cas, les hémorragies méningées obstétricales ne sont pas dues à la décompression instantanée que subissent les vaisseaux particulièrement friables dans certains cas et à leur réplétion trop brusque et trop intense par l'afflux sanguin. Les hémorragies méningées ne sont pas rares, en effet dans les accouchements très rapides, comme ceux qui se font avant terme ; et, d'autre part, M. Demelin a observé cet accident chez un nouveau-né extrait par l'opération césarienne.

Ces hémorragies obstétricales sont sus ou sous-arachnoïdiennes, ou mixtes. Elles s'accompagnent parfois d'hémorragie épidurale (céphalématome interne) et d'hémorragie cérébrale.

Dans les accouchements par le siège et dans la version podalique, lorsqu'on exerce des tractions sur le tronc, on peut provoquer des hémorragies intra-rachidiennes (méningées ou médullaires). En cas d'accouchement par le siège, on peut aussi observer des hémorragies des méninges crâniennes ; l'épanchement se fait encore dans la zone du pariétal (Sarah Mac Nutt).

[1] Kundrat. Ueber die intrameningealen Blutungen Neugeborener. *Wien. klin. Woch.*, 1890. n° 46. — Richardière. Hémorr. mén. cause de mort chez le nouveau-né, valeur médico-légale. *Méd. mod.*, 1890. — Voyez aussi : Demelin. *Hém. des nouveau-nés*, dans le tome II de cet ouvrage.

Des hémorragies méningées traumatiques pourraient se produire avant l'accouchement, dans l'utérus, témoin le fait suivant dû au Dr Gibb[1].

Une femme enceinte ayant reçu un coup violent dans la région abdominale donna naissance, trois mois après, à un enfant mort-né qui avait, du côté gauche, les doigts et le coude, les orteils et le genou tellement raidis dans la flexion qu'on ne put étendre ces jointures sans rompre les tendons. L'autre côté n'offrait rien de pareil. A l'autopsie, on trouva un caillot ancien dans l'hémisphère cérébral droit au-dessus du ventricule latéral. Le pariétal droit avait sa surface dénudée et était le siège d'une ecchymose étendue.

Après la naissance, les hémorragies méningées et cérébro-spinales sont la conséquence d'une thrombose des sinus (voir le chapitre précédent), d'un processus de méningo-encéphalite, d'une rupture vasculaire due à de violentes quintes de coqueluche, d'une maladie générale hémorragique (voyez *Purpura*, t. II), d'une granulie sans méningite (Rilliet et Barthez), d'une septicémie subaiguë ou chronique, comme celle que crée la cachexie gastro-intestinale particulièrement sous la forme d'athrepsie[2]. Ces dernières causes sont étudiées en d'autres parties de ce livre.

Rilliet et Barthez pensent que la stase veineuse encéphalique qui résulte d'une compression de la veine cave par des ganglions tuberculeux du médiastin est capable d'aller jusqu'à l'hémorragie méningée. Mais on peut se demander si l'accident ne doit pas dans ce cas être rattaché à l'infection tuberculeuse plutôt qu'à la compression veineuse.

Les hémorragies méningées, ainsi que les cérébrales et les spinales, peuvent se produire au voisinage de diverses lésions intra-crâniennes, comme les tumeurs. C'est même là la cause ordinaire des hémorragies intra-rachidiennes qui ne sont pas dues à un traumatisme chirurgical ou obstétrical. L'hématorachis et l'hématomyélie se voient surtout en cas de tumeurs tuberculeuses ou syphilitiques.

Parrot[3], Muggia et Condio[4] ont vu des hémorragies méningées chez des nouveau-nés atteints d'hypertrophie du thymus et tendent à faire jouer un rôle pathogène à cette dernière lésion.

Il est tout à fait exceptionnel que les hémorragies intra-rachidiennes soient dues chez l'enfant à des lésions chroniques des vaisseaux. Les anévrysmes miliaires, cause habituelle de l'hémorragie cérébrale dans l'âge mûr, ne se rencontrent presque jamais dans la première période de la vie.

Anatomie pathologique. — Nous avons indiqué les sièges divers que peuvent occuper les hémorragies méningées. L'hémorragie épidurale n'est autre chose que le céphalématome interne auquel un chapitre spécial est consacré.

Pour l'*hémorragie sus-arachnoïdienne*, l'hématome spécial à la pachyméningite ayant aussi été décrit, nous nous occuperons surtout des hémorragies qui sont d'origine obstétricale. Le sang est répandu à la surface de l'arachnoïde ; au début, ce sang reste liquide ; il ressemble à du chocolat à

(1) *Gazette des hôpitaux*, 17 février 1859.

(2) Pour les hémorragies cérébrales et méningées de l'athrepsie, voir l'article de M. Thiercelin dans cet ouvrage, t. II, p. 278

(3) *Arch. de tocologie*, 1875.

(4) *La Pediatrie*, avril 1896.

l'eau : la pesanteur l'entraîne parfois vers les lobes postérieurs du cerveau au niveau desquels il peut s'accumuler ; mais toute la cavité sus-arachnoïdienne renferme de la sérosité sanguinolente ; le sang peut d'ailleurs fuser dans le canal vertébral. Lorsque la mort survient dans les phases initiales, la dure-mère et l'arachnoïde entre lesquelles le sang s'est épanché ne présentent aucune altération. Plus tard, le sang épanché peut se coaguler ; bientôt on trouve de petits caillots disséminés ; tantôt on trouve un ou plusieurs caillots étendus, aplatis, ramifiés qui renferment et déforment la région sous-jacente du cerveau. Ces caillots sont noirs tout d'abord ; ensuite, ils se décolorent et sont représentés par des stratifications de fibrine jaunâtre. Les expériences de Vulpian et Laborde prouvent qu'à la longue ces caillots peuvent s'enkyster ; mais la clinique humaine n'a pas encore confirmé nettement ces données expérimentales.

Dans l'*hémorragie sous-arachnoïdienne*, le sang s'épanche dans la cavité qui renferme le liquide céphalo-rachidien et se mélange avec lui. L'hémorragie est quelquefois peu abondante ; elle peut n'être représentée que par la couleur rose du liquide céphalo-rachidien et quelques ecchymoses de la pie-mère. Ailleurs le sang forme une couche mince ou épaisse qui recouvre une plus ou moins grande partie du cerveau. Au début, il est liquide, un peu sirupeux, de couleur brune ou carminée. Plus tard, il se coagule en caillots noirâtres, non stratifiés, semblables aux concrétions cruoriques du cœur. Lisse à sa surface externe recouverte par l'arachnoïde, le caillot s'étend par sa face interne sur la pie-mère et pénètre avec elle dans les anfractuosités des circonvolutions cérébrales. Jamais le sang ne s'enkyste. Mais il peut comprimer et même dilacérer le cerveau. L'origine de l'hémorragie sous-arachnoïdienne correspond le plus souvent à la convexité des hémisphères, particulièrement à la partie supérieure de la scissure de Rolando ; mais le sang peut se répandre vers le cervelet ou la base du cerveau. Souvent il se diffuse dans le canal vertébral. Les veines de la pie-mère sont volumineuses et distendues par un sang noir et coagulé. Dans un cas observé par Rilliet et Barthez, il semblait qu'une injection de liquide coagulable eût été poussée avec force dans ces vaisseaux. Cette infiltration sanguine excessive a fait comparer la pie-mère à un placenta. Les sinus de la dure-mère sont d'ordinaire gorgés de sang et renferment parfois des caillots.

Les hémorragies sus et sous-arachnoïdiennes sont unilatérales ou bilatérales ; quand elles sont d'origine obstétricale, elles sont souvent symétriques. Chez le nouveau-né, les hémorragies sus et sous-arachnoïdiennes coexistent souvent. L'une et l'autre sont fréquemment accompagnées, soit de céphalématome interne ou externe, soit d'une hémorragie cérébrale, soit d'une hémorragie ventriculaire, soit d'une hémorragie intra-rachidienne (hémorragies mixtes). L'*hémorragie cérébrale* des enfants est tantôt une hémorragie en foyer, tantôt et le plus souvent une hémorragie capillaire (*H. ponctuée*) ; parfois les deux formes s'associent (Rilliet et Barthez). L'une et l'autre coexistent d'ordinaire avec des hémorragies méningées et alors celles-ci sont presque toujours les plus importantes.

L'*hémorragie ventriculaire* n'est presque jamais primitive et isolée ;

elle succède d'ordinaire à une hémorragie cérébrale ou à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Dans ce dernier cas, le sang pénètre dans les ventricules par la grande fente de Bichat après déchirure de la pie-mère. Pourtant on a vu le sang s'épancher dans les ventricules à la suite de la rupture d'un vaisseau des plexus choroïdes ou d'une des veines qui rampent à la surface de l'épendyme. Le sang s'épanche surtout dans les ventricules latéraux, plus rarement dans le ventricule moyen ou dans le quatrième ventricule. Il distend leur cavité, infiltre leurs parois et se coagule. Les plexus choroïdes sont turgescents et noirâtres.

Dans le *rachis*, l'hémorragie peut se produire à l'extérieur de la dure-mère; le sang se répand alors entre les vertèbres et cette membrane qu'il décolle plus ou moins; mais rarement il forme autour d'elle un anneau complet; il peut sortir par le trou de conjugaison et se diffuser dans les cavités thoracique ou abdominale. Le plus souvent, l'hémorragie rachidienne est sus-arachnoïdienne; le sang s'infiltre entre la dure-mère et l'arachnoïde, des ecchymoses se montrent sur la dure-mère et des caillots se forment dans le sac dural, occupant une hauteur plus ou moins grande, et s'accumulant d'ordinaire vers la face postérieure. Quand le sang s'épanche dans la cavité sous-arachnoïdienne, il se diffuse au loin, se mélangeant avec le liquide céphalo-rachidien et laisse des coagulations au niveau des racines nerveuses qui émanent de la moelle. Dans la *moelle*, l'hémorragie se produit plus fréquemment dans la substance grise que dans la substance blanche; elle est capillaire ou en foyer. Il y a un ou plusieurs foyers. Ceux-ci forment une masse rougeâtre ou ocreuse qui soulève parfois la pie-mère; sur une coupe transversale, ils occupent tout ou partie de la surface médullaire. Ces foyers siègent surtout à la moelle dorsale ou à la partie supérieure de la moelle cervicale. Tantôt le sang déchire la moelle et se creuse une cavité dans sa substance; tantôt il s'infiltre entre ses éléments; dans ce dernier cas, il arrive parfois que l'infiltration suit certains faisceaux, présente une certaine systématisation; c'est ce qu'on a appelé l'hémorragie tubulaire.

L'évolution des lésions hémorragiques qui peuvent se produire dans le crâne ou le rachis sera étudiée avec la symptomatologie.

Symptômes. — Le tableau symptomatique des hémorragies méningées ou cérébro-spinales de l'enfance varie non seulement avec le siège et l'étendue de l'épanchement, mais encore et surtout avec sa cause et l'âge du sujet. Les hémorragies d'origine obstétricale sont celles qui offrent le plus d'intérêt; nous les prendrons pour type de description.

Les hémorragies méningées sont la cause habituelle de la naissance en état de mort réelle ou apparente. L'enfant expulsé ne respire pas : tantôt il est cyanosé (asphyxie bleue), tantôt il est d'une extrême pâleur (asphyxie blanche). On pratique l'insufflation et on met en œuvre les autres moyens usités en pareils cas; parfois, tout est inutile, et le nouveau-né est réellement mort; ailleurs, l'enfant se ranime, fait une respiration, crie plus ou moins fort. Il se peut alors qu'aucun accident nouveau ne se produise par la suite et que la guérison soit complète. Mais, dans nombre de cas, il reste, ou, après une courte phase de guérison apparente, il survient des troubles

qui pourront soit entraîner la mort, soit guérir complètement, soit être suivis d'infirmités irréparables. Parfois, ces troubles se produisent quelques jours après l'accouchement sans qu'il y ait eu naissance apnéique.

Quels que soient le moment de leur apparition et leur mode de début, les troubles qui trahissent l'existence d'une hémorragie méningée chez le nouveau-né sont la cyanose plus ou moins foncée avec hypothermie; des convulsions dans l'intervalle desquelles l'enfant est dans une somnolence qui est souvent l'avant-coureur du coma terminal; parfois des contractures, des vomissements et de la rétention du méconium. Les convulsions sont la règle. Parrot estimait même que les convulsions qui surviennent dans les premiers jours de la vie sont presque toujours liées à une hémorragie méningée: elles sont le plus souvent limitées aux yeux, à la face, à un membre; rarement elles sont généralisées. Les réflexes patellaire et plantaire sont d'ordinaire exagérés. Les contractures peuvent aussi s observer; elles simulent parfois le tétanos du nouveau-né, ainsi que cela a été signalé par Dugès en 1833[1]; c'est une notion qu'on a trop oubliée et qu'il sera bon de retenir pour le diagnostic différentiel. Les paralysies sont tout à fait exceptionnelles. Ces accidents sont souvent mortels à bref délai : les convulsions se répètent, la somnolence devient le coma, l'enfant ne s'alimente plus, la température s'abaisse à 35°, 34°, voire même au-dessous, et la mort est au bout de ce refroidissement progressif. Elle survient d'ordinaire dans la première semaine; cependant Elsässer a vu la vie se prolonger jusqu'au vingt-deuxième jour. Le pronostic *quoad vitam* est d'autant plus grave que les accidents suivent de plus près l'accouchement.

Dans quelques cas, particulièrement lorsque les accidents sont légers et tardifs, la guérison complète peut se produire. Le sang épanché se résorbe sans doute complètement. Henoch a observé le cas suivant[2].

Un nouveau-né, dont la tête était restée 10 heures dans le bassin, se présenta de telle façon que le pariétal droit devait être comprimé contre le promontoire. Le jour de sa naissance, l'enfant eut des spasmes, tantôt dans le bras gauche, tantôt dans la jambe gauche, tantôt dans la moitié gauche de la face. Quatre jours après, quand on vit l'enfant, il était pris toutes les demi-heures ou toutes les heures de convulsions très courtes qui occupaient la moitié gauche de la face et les membres du même côté. Dans l'intervalle des accès, l'enfant était bien : il n'avait pas de fièvre. Les convulsions cessèrent le 7e jour et la guérison fut complète. Henoch pense que ces convulsions unilatérales tenaient à une hémorragie méningée légère qui s'était faite au-dessous du pariétal droit. Quand le sang fut résorbé les phénomènes cessèrent d'eux-mêmes.

Enfin, il est d'autres cas où l'hémorragie n'entraîne pas la mort, mais laisse à sa suite des lésions irréparables. Nous devons à l'accoucheur anglais Little d'avoir attiré l'attention sur ce fait : que nombre d'encéphalopathies chroniques de la première enfance relèvent d'hémorragies méningées produites au moment de la naissance. Les lésions consécutives sont parfois minimes : ce sont des foyers de pigmentation, des adhérences lâches et peu épaisses; il est probable qu'elles n'ont alors que peu d'importance et ne se trahissent pendant la vie par aucun symptôme. Mais parfois elles sont plus

(1) Dugès. De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tétanos. *Mém. de l'Acad. royale de médecine*, 1833, t. III, p. 323.

(2) *Centralb. f. klin. Med.*, 1893, n° 15, p. 324.

sérieuses : ce sont des plaques de méningite chronique; des kystes hématiques ou séreux (hydrocéphalie externe) situés à la surface de l'encéphale; des altérations de l'écorce cérébrale elle-même, telles que plaques ocreuses ou jaunes, cicatrices scléreuses ou calcifiées, porencéphalie; suivant leur localisation, leur profondeur, leur étendue, ces lésions auront pour effet d'empêcher le développement intellectuel (imbécillité, idiotie) ou le développement du faisceau pyramidal (rigidité spasmodique congénitale ou maladie de Little), de provoquer l'athétose dite congénitale et l'épilepsie chronique. M. Roques a présenté à la Société anatomique, en 1868, le cerveau d'un enfant de quatre ans qui était hémiplégique depuis sa naissance; jamais il n'avait parlé; il avait succombé à des convulsions; l'autopsie fit découvrir un foyer sanguin ancien dans l'épaisseur des méninges.

Lorsque des hémorragies se produisent au cours de l'accouchement dans le canal vertébral, il s'en produit aussi d'ordinaire dans la cavité crânienne et alors les symptômes spinaux passent souvent inaperçus. Dans les cas purs, on a relevé de la raideur de la nuque et du tronc (opisthotonos), du trismus, de la dysphagie, des contractures des membres avec paralysie plus ou moins complète. Ces lésions ne seraient pas toujours mortelles. En cas de survie, elles pourraient devenir l'origine d'une myélopathie chronique. A l'autopsie d'enfants morts pendant le travail ou peu d'heures après la naissance, victimes des manœuvres nécessitées par un accouchement laborieux, Schultze (de Bonn) a trouvé dans la moelle et dans le bulbe des hémorragies, ainsi que des lacunes en forme de fente, qui présentaient une très grande analogie de distribution avec les lésions de la syringomyélie; ces lésions intéressaient spécialement la substance grise des colonnes postérieures, et, dans un cas, elles empiétaient sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux. Schultze incline à croire que de pareils foyers d'hématomyélie peuvent être, en cas de survie, le point de départ d'excavations syringomyéliques[1]. M. Raymond partage la même opinion; il pense même que ces hémorragies peuvent devenir l'origine d'une véritable maladie de Little[2].

Les hémorragies qui se produisent *après la naissance* sont très rares, et comme chez l'enfant elles ne sont presque jamais isolées et primitives, leur symptomatologie est d'ordinaire assez confuse. Cependant, dans quelques cas, par exemple dans la coqueluche et dans le purpura, il peut se produire des hémorragies cérébrales qui se trahissent par une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie spasmodique curable ou incurable; le tableau est alors le même que chez l'adulte. Mais, dans beaucoup d'autres cas, les hémorragies méningées ou cérébrales sont latentes ou se manifestent par des convulsions, des contractures, du coma, assez rarement par des paralysies partielles ou incomplètes, symptômes d'une interprétation difficile en raison de leur association avec ceux de la maladie génératrice. Ordinairement mortelles, ces hémorragies peuvent toutefois guérir; mais lorsqu'elles n'entraînent pas tout de suite une terminaison fatale, elles laissent souvent des foyers de

(1) Schultze. Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spatbildung bei Dystokien. *Deutsch. Zeits. f. Nervenheilk*, t. VIII, 1, 2, 1896.

(2) Raymond. Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inférieurs (maladie de Little). *Semaine médicale*, 14 avril 1897, p. 125.

sclérose atrophique dont l'origine se reconnaît à leur couleur ocreuse et qui se traduiront par de l'idiotie, de l'épilepsie, des paralysies spasmodiques.

Les hémorragies intra-vertébrales qui se produisent après la naissance provoquent d'ordinaire une paraplégie qui s'établit subitement et atteint d'emblée son summum (apoplexie spinale). Si le malade survit, la paraplégie s'atténue plus ou moins et on observe alors des troubles en rapport avec la localisation en hauteur et en largeur, et avec le degré des lésions laissées par l'hémorragie. En somme, chez l'enfant, les choses se passent comme dans l'hématorachis et l'hématomyélie de l'adulte.

Diagnostic. — Le diagnostic des hémorragies méningées repose d'abord sur la connaissance des conditions étiologiques et ensuite sur l'apparition brusque de troubles cérébraux ou spinaux.

Chez un nouveau-né, venu au monde en état de mort apparente, après un accouchement difficile, si on constate de la cyanose, de l'hypothermie, des convulsions, le diagnostic d'hémorragie méningée est à peu près certain. Quand des contractures se produisent, l'absence de fièvre, l'apparition précoce des accidents, l'intégrité de la plaie ombilicale doivent faire écarter le tétanos; dans les cas douteux, la recherche du bacille de Nicolaïer dans la plaie pourra parfois permettre d'établir le diagnostic.

Il est difficile et d'ailleurs d'un médiocre intérêt de distinguer les hémorragies sus-arachnoïdiennes des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Elles coexistent souvent, et lorsqu'elles sont isolées, elles se trahissent par des symptômes analogues : convulsions, contractures, somnolence, coma. Toutefois on a avancé que les contractures sont beaucoup plus fréquentes dans les hémorragies sus-arachnoïdiennes, tandis que la résolution musculaire serait le propre des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Ces assertions sont souvent contredites par les faits. — Des phénomènes de localisation très nets, des *phénomènes de foyer*, sont en faveur d'une hémorragie cérébrale.

Traitement. — Pour combattre les effets immédiats de l'hémorragie méningée obstétricale, on ne peut que mettre en œuvre les moyens employés contre l'asphyxie des nouveau-nés (insufflation, etc.). On a également conseillé de laisser couler quelques instants le sang du bout fœtal du cordon ombilical : cette pratique, qui équivaut à une saignée, est tombée en désuétude. D'après le Dr D. D. Jennings, on serait autorisé à tenter la trépanation du crâne chez les nouveau-nés atteints d'hémorragie méningée obstétricale, surtout quand il y a une dépression osseuse appréciable du crâne[1]. Le seul cas favorable rapporté par cet auteur ne permet aucune induction positive à ce sujet.

Pour les hémorragies méningées qui se produisent après la naissance, on ne peut les traiter directement. Il faut s'adresser à la cause qui les a produites et chercher à la supprimer. Comme médications palliatives, on emploiera celles qui sont en usage dans la pachyméningite hémorragique. On y joindra, lorsqu'il y a menace de collapsus, la révulsion légère sur les membres : sinapismes, compresses d'eau vinaigrée, enveloppement avec de la ouate recouverte de taffetas gommé.

(1) *Medical Society of the State of New York*, 1894.

VII

CÉPHALÉMATOME[1]

PAR LE Dr L. DEMELIN
Accoucheur des hôpitaux.

Définition. — Le céphalématome est une « tumeur formée par un épanchement de sang qui se fait entre le crâne et le périoste qui le recouvre; on ne l'observe guère que chez l'enfant » (Tarnier).

Anatomie pathologique. — Dans sa forme la plus simple, cette tumeur est constituée de la manière suivante : Le cuir chevelu et l'aponévrose épicrânienne sont normaux. Le périoste est décollé de l'os sous-jacent au niveau de la tumeur; à sa périphérie, au contraire, il adhère fortement. Dans la poche limitée en dedans par l'os, en dehors par le périoste décollé, se trouve une certaine quantité de sang, variable naturellement avec le volume du céphalématome : on a donné comme limites extrêmes 2 grammes et 240 grammes (Valleix); le chiffre ordinaire est de 20 à 30 grammes.

Tout d'abord, le sang épanché est liquide et rouge; plus tard, il s'épaissit et devient noirâtre. Plus tard encore, le travail de résorption progresse et ne laisse qu'une masse gélatino-fibrineuse.

Il peut arriver que la masse sanguine épanchée ne soit pas en contact direct avec les parois ostéo-périostiques de la poche; c'est alors qu'elle en est séparée par une néo-membrane blanche et filamenteuse ou d'un jaune rougeâtre, continue ou interrompue, et qui est constituée par de la fibrine provenant de la coagulation superficielle du sang épanché.

L'écaille osseuse qui supporte le céphalématome est normale; elle offre son apparence pectinée habituelle, due aux travées osseuses disposées en rayons de roue à partir du point d'ossification central de l'écaille. Quelquefois, du bord de l'écaille part une petite félure. Le céphalématome, au bout de quelques jours, s'entoure sur toute sa périphérie d'un *bourrelet* d'une importance considérable au point de vue anatomique et clinique. Ce bourrelet siège dans tous les points où le décollement périosté cesse d'exister. Il est produit par le périoste qui le sécrète, en quelque sorte, tout autour de l'épanchement sanguin; il forme une saillie circonférentielle d'une hauteur de 2 à 4 millimètres en moyenne; il n'est pas toujours continu. A la coupe, il présente une forme prismatique et triangulaire : il repose, par sa face basale, sur l'os sous-jacent; par sa face la plus éloignée du centre de l'épanchement, il adhère étroitement au périoste d'où il émane; enfin sa troisième face est libre du côté de l'épanchement sanguin avec lequel elle est en rapport.

Étiologie. — La fréquence du céphalématome est diversement appréciée. En réunissant les observations de Valleix, de Burchard et de Seux, on

[1] Voir thèses de Morain, de Hamon, etc.

obtient la proportion de 1 céphalématome sur 250 accouchements, c'est-à-dire que la plupart des auteurs considèrent que le degré de fréquence du céphalématome est le même que celui de la présentation de la face. Ce rapprochement nous invite à penser qu'il y aurait lieu de faire de nouvelles statistiques; car, dans une grande maternité, on voit certainement plus souvent le céphalématome que la présentation de la face.

Les garçons seraient plus fréquemment atteints que les filles (chiffres de Seux et de Burchard). La primiparité serait également une cause prédisposante (thèse de Hamon, Paris, 1887). Le rétrécissement du bassin, l'application du forceps, l'extraction du fœtus, la tête venant dernière, la chute du fœtus sur le sol, lorsque la femme accouche debout et que le cordon se rompt (Obs. de Oui), sont invoqués pour expliquer la formation du céphalématome. Sans diminuer leur importance étiologique, il faut faire remarquer que cette lésion s'observe souvent à la suite de l'accouchement le plus normal.

A côté du traumatisme naturel ou opératoire qui se produit dans tout accouchement, on a voulu faire jouer un certain rôle à l'état de souffrance du fœtus pendant le travail, soit par compression, procidence, etc., du cordon ombilical, soit par toute autre gêne de la circulation fœto-placentaire. La diffluence du sang dans l'asphyxie servirait alors d'explication.

La cause primordiale et prédisposante réside dans la texture des écailles osseuses du crâne à la naissance. Les lamelles ou fibrilles osseuses disposées en rayons de roue à partir du centre compact de l'écaille, divergent naturellement d'autant plus qu'on les considère en un point plus rapproché de la périphérie de l'os. De là des fissures, ou incisures naturelles, comblées par de volumineux vaisseaux. Toutefois, l'ossification est plus rapide sur la table interne que sur la table externe, si bien que la première résiste davantage, et qu'au cas de rupture vasculaire, l'épanchement se fait beaucoup plus rarement du côté de la dure-mère que du côté du périoste. Les canaux veineux du diploé, entourés d'os de tous côtés chez l'adulte, sont donc mal fermés chez le nouveau-né par la table externe imparfaitement constituée : les vaisseaux sanguins y sont mal soutenus et facilement lésés. « La plus fréquente de ces fissures est située dans une petite région qui correspond à l'union des 4/5e antérieurs avec le 5e postérieur de la suture sagittale; cette fissure est parfois si considérable qu'elle forme, avec la fissure symétrique du côté opposé, une fontanelle connue sous le nom de fontanelle de Gerdy. » (Féré[1]).

En résumé, à une disposition anatomique prédisposante s'ajoute, pour produire le céphalématome, un certain traumatisme dont l'effet le plus actif est sans doute de redresser les écailles osseuses, c'est-à-dire de tendre à augmenter l'écartement qui existe déjà à l'état normal entre les extrémités périphériques des travées osseuses.

Enfin, la présence presque constante d'une ecchymose profonde, sous-périostée, juste au niveau de la base de la bosse séro-sanguine, s'unirait à la faiblesse toute physiologique des adhérences du périoste à l'os, pour amener l'épanchement du sang qui donne lieu au céphalématome.

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1878.

Symptomatologie. — De 1 à 4 jours après l'accouchement, on s'aperçoit, par hasard le plus souvent, qu'il existe une anomalie sur la tête du nouveau-né. En palpant le crâne, on sent qu'en une région la consistance est différente de celle des régions voisines; dans les régions malades, on se rend compte que les parties molles sont saillantes, détachées des surfaces osseuses, dont elles sont séparées par une nappe liquide généralement peu épaisse : la fluctuation est évidente, et la région atteinte est surélevée par rapport aux départements circonvoisins. Cette voussure, qui atteint le volume d'un œuf de pigeon, ou d'un œuf de poule, et qui est toujours plus marquée en largeur qu'en hauteur, est plus accessible au toucher qu'à la vue. D'autant plus que les téguments sont souvent normaux comme couleur et comme consistance. Il y a donc là une tuméfaction aplatie, lisse, assez tendue, élastique, fluctuante, indolore, irréductible et non pulsatile. Tout de suite on note une particularité fort importante ; le décollement, comblé par l'épanchement de sang, ne recouvre jamais les sutures; le céphalématome peut être multiple, intéresser plusieurs écailles osseuses, mais jamais il ne cache les sutures qui séparent ces écailles les unes des autres. Le siège de prédilection porte sur l'un des pariétaux, et particulièrement sur le droit, au niveau de son angle postérieur et inférieur. Les autres écailles de la voûte peuvent être atteintes, celles des temporaux beaucoup plus rarement que les autres. La pression exercée sur la tumeur ne la réduit pas et n'amène aucun signe de compression cérébrale; ni la toux, ni les cris, ni les efforts n'augmentent la tension du céphalématome.

Au bout de quelques jours apparaît le signe pathognomonique : à savoir un bourrelet périphérique entourant toute la base de la tumeur, bourrelet dur, périosté, sur lequel nous nous sommes déjà expliqué. Quand il est assez marqué, il fait contraste par sa dureté avec la mollesse qu'on reconnaît au centre du céphalématome, et cette opposition est si nette qu'on pourrait croire, si l'on n'était prévenu, que l'écaille osseuse est perforée au niveau du centre de la tumeur. Avec le temps, la tumeur diminue peu à peu de volume, mais devient de moins en moins fluctuante, et de plus en plus consistante ; elle disparaît, en général, au bout de deux mois. A cette époque, on peut encore observer de la crépitation parcheminée, due à l'ossification du périoste soulevé. La *restitutio ad integrum* n'est guère obtenue avant six mois.

Très rares sont les complications par compression cérébrale due alors à un épanchement sus-dure-mérien; très rare aussi est la suppuration.

Diagnostic. — On ne peut guère confondre le céphalématome avec l'hydrocéphalie, avec les abcès du crâne, avec même l'encéphalocèle, qu'il est classique de citer à ce propos. La bosse séro-sanguine sus-jacente, et non sous-jacente au périoste, colore constamment le cuir chevelu en violet, et le surélève en modifiant directement sa trame. Le bourrelet circulaire du céphalématome est d'ailleurs caractéristique pour les cas où cette tumeur apparaîtrait juste au niveau de la bosse séro-sanguine. La difficulté devient plus grande quand il s'agit de distinguer une fracture avec épanchement d'un céphalématome simple. La distinction qu'on a cherché à établir entre

celui-ci et ce qu'on a désigné sous le nom de céphalématome traumatique, est excellente au point de vue du diagnostic clinique; malheureusement, elle rend confuse la description du céphalématome vrai en lui adjoignant une lésion toute différente, qui n'est qu'un épanchement sanguin accompagnant une fracture produite soit par le forceps, soit par la version, soit par toute autre cause.

Pronostic. — Le pronostic du céphalématome vrai est des plus bénins. Les faits qui se sont terminés par suppuration sont ceux où une fracture du crâne a été compliquée d'une lésion traumatique du cuir chevelu, infectée par défaut d'antisepsie ou par une intervention inopportune. La guérison complète, sans incident, est la règle très générale.

Traitement. — Aussi le traitement doit-il être nul. La compression, les onctions avec des pommades, les frictions diverses sont tout à fait inutiles. La ponction l'est également; en outre, elle peut devenir dangereuse si elle est suivie de suppuration. Aussi le mieux est-il, quand on a reconnu un céphalématome, de n'en pas parler aux parents, et s'ils s'en aperçoivent, de calmer leurs appréhensions en les convainquant de l'innocuité que présente la maladie lorsqu'on ne cherche pas à la traiter quand même.

VIII

ABCÈS INTRA-CRANIENS

PAR A. BROCA

Agrégé de la Faculté, Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

Les abcès intra-crâniens sont situés les uns entre l'os et la dure-mère, les autres à l'intérieur de la dure-mère ; ces derniers sont tantôt superficiels, appartenant à la pie-mère et à l'écorce, tantôt profonds, plus ou moins enfouis dans la substance blanche. Parmi ces abcès ou, d'une manière plus générale, parmi ces suppurations intra-crâniennes, je n'ai à m'occuper ici que des cas chirurgicaux, et même, circonscrivant encore mon sujet, des indications chirurgicales qu'ils nous fournissent. Ces cas chirurgicaux sont ceux où l'intérieur de la boîte crânienne est contaminé par une infection partie de l'extérieur et envahissant de proche en proche, de la surface vers la profondeur : c'est alors que l'on devra presque toujours agir en suivant cette même route et que le chirurgien, parti de l'extérieur, aura des chances d'arriver jusqu'au foyer intra-crânien. Sans doute, ces suppurations de cause pour ainsi dire directe ne sont pas les seules, et certains abcès encéphaliques d'ordre métastatique sont capables d'attirer le chirurgien jusqu'à eux grâce aux symptômes de localisation. Mais ces faits, déjà fort rares chez l'adulte, deviennent tout à fait exceptionnels chez l'enfant, et j'aime mieux, de parti pris, les laisser dans l'ombre. Les autres, en effet, auxquels je viens de faire allusion, sont à bien des égards comparables entre eux. Selon leur variété étiologique spéciale ils ont une fréquence très variable, mais à tous conviennent des principes chirurgicaux comparables, car tous relèvent d'un processus analogue, et dès lors ils constituent un tout.

Ces suppurations sont de deux ordres : traumatiques et non traumatiques ; mais entre ces deux variétés il y a un lien incontestable. L'infection traumatique sera parfois immédiate, s'infiltrant le long d'une plaie qui primitivement aura ouvert l'os, les méninges, et aura pénétré jusqu'au cerveau ; mais parfois aussi le trauma initial aura respecté la dure-mère et ce sera par l'intermédiaire d'une ostéite crânienne, consécutive à l'infection d'abord purement externe, que les microbes pathogènes atteindront plus tard le contenu du crâne. Or, c'est là le mécanisme banal des suppurations intra-crâniennes non traumatiques : celles-là sont presque toutes consécutives à un foyer d'ostéite, tuberculeuse ou non, frappant le crâne en un point quelconque de la voûte ou de la base ou, plus souvent, au niveau d'une cavité naturelle, des fosses nasales, de l'oreille surtout. Certes, l'importance des diverses ostéites est assez grande : il est bon de savoir qu'une ostéite tuberculeuse, en apparence insignifiante, peut s'accompagner d'un foyer extra-dural volumineux ; d'être averti qu'une ostéomyélite aiguë, révélée seulement à l'extérieur par une douleur localisée à la pression, ne peut être guérie que

si, par une trépanation précoce, on ouvre l'abcès intra-crânien emprisonné par l'os malade. Plusieurs fois je me suis trouvé aux prises avec ces cas, quelquefois difficiles : mais on se tire d'affaire si on obéit aux principes généraux établis par l'étude des suppurations traumatiques et auriculaires, c'est-à-dire des deux variétés de beaucoup les plus fréquentes.

Quelle que soit la cause de l'infection, les lésions infectieuses intra-crâniennes d'ordre chirurgical sont de plusieurs espèces, selon les tissus et les organes atteints : abcès entre l'os et la dure-mère, méningite, abcès de l'encéphale, thrombose des sinus s'observent, avec une fréquence variable, il est vrai, s'associent en proportions diverses, se compliquent d'autant plus qu'on abandonne davantage le mal à lui-même. Dans un article forcément court, je n'ai pas la prétention de passer tous ces faits en revue, et je chercherai seulement à établir une sorte de schéma, à l'aide des suppurations traumatiques d'une part, des complications intra-crâniennes des otites d'autre part.

I. — SUPPURATIONS TRAUMATIQUES

C'est à propos des suppurations secondaires que le trépan pour les lésions traumatiques a commencé à se relever du discrédit où l'avait jeté l'abus ancien du trépan primitif.

Que le pus siège entre l'os et la dure-mère, à la surface du cerveau, dans la profondeur de l'encéphale, il est de règle qu'il n'y ait de suppuration intra-crânienne réellement chirurgicale, que s'il y a eu une plaie des parties molles, presque toujours avec fracture compliquée des os du crâne, avec ostéite suppurée. De là des signes extérieurs — plaie, fistule ou cicatrice — de la plus haute importance ; mais ils ne sont pas les seuls dont il faille tenir compte, et c'est à ce point de vue que les indications opératoires diffèrent un peu dans les diverses espèces de collections intra-crâniennes.

1° *Les collections purulentes entre la dure-mère et l'os* sont presque toujours traitées selon les règles banales de la chirurgie générale.

Le plus ordinairement, on est appelé à soigner un malade chez lequel, à la suite d'une plaie du cuir chevelu, avec fracture ou avec simple dénudation de l'os, un trajet continue à suppurer, et le stylet va butter contre un point plus ou moins étendu d'ostéite. A cela se joignent, si du pus s'accumule entre l'os et la dure-mère, des accidents fébriles plus ou moins intenses, des troubles cérébraux plus ou moins diffus : mais c'est faire de la chirurgie crânienne et non de la chirurgie cérébrale que de débrider largement la plaie, d'enlever au ciseau les parties osseuses malades, de curetter et de désinfecter les clapiers purulents, et de suturer après drainage.

Ce qu'il faut retenir, c'est le danger qui menace les méninges ou le cerveau, si on néglige une ostéite suppurée des os du crâne, que cette ostéite soit d'ailleurs traumatique ou spontanée. Il y a là un danger réel des fractures du crâne avec plaie, et c'est pour cela que, dans certains cas, le trépan immédiat est utile, en dehors de toute indication cérébrale actuelle, pour aseptiser le foyer traumatique, en obtenir la réunion immédiate et éviter des

accidents ultérieurs graves, mortels même : et dans ce sens bien précis nous revenons, jusqu'à un certain point, à la doctrine hippocratique du *trépan préventif*. Les règles therapeutiques sont donc tout à fait comparables à celles qui permettent de prévenir les complications intra-crâniennes des ostéites du temporal consécutives aux suppurations de l'oreille moyenne. Je mentionnerai encore à titre de rareté les abcès dûs à la suppuration, quelquefois fort lente, de certains épanchements sanguins situés entre l'os et la dure-mère.

Dans un cas de L. Holden, chez un adulte, la collection extra-durale causait des accidents de compression cérébrale. Il en était de même dans un cas de P. Broca, dans l'observation *princeps* de la chirurgie guidée par les localisations cérebrales et par la topographie crânio-cérébrale : un abcès situé entre l'os et la dure-mère causait de l'aphasie en comprimant le pied de la 3e circonvolution frontale gauche.

2° *Méningite et abcès de l'écorce cérébrale.* — Soit d'abord le cas le plus simple, celui d'un blessé qui présente des accidents de méningite consécutifs à une *fracture suppurée de la voûte*, ancienne ou récente. Aucun doute alors n'est permis : l'intervention s'impose, exactement comme dans le cas précédent. Le premier motif pour trépaner sans retard — malgré l'opinion naguère encore classique que la fièvre, le délire et les convulsions sont des contre-indications au trépan — est qu'en réalité il est souvent impossible de déterminer avec précision s'il y a bien véritablement une méningo-encéphalite ou seulement un abcès à la face externe de la dure-mère. Plusieurs opérateurs ont ainsi gagné la partie dans des cas que l'on aurait volontiers cru désespérés.

Mais à supposer même que le diagnostic fût certain, que l'on pût affirmer l'existence d'une méningo-encéphalite suppurée, faudrait-il s'abstenir ? Je ne le pense pas. Depuis longtemps déjà on a observé des malades guéris après incision de la dure-mère et évacuation d'une collection purulente occupant la pie-mère et l'écorce cérébrale, probablement au niveau d'un foyer de contusion. On arrête ainsi la diffusion de la méningite. De nos jours, et grâce à l'antisepsie, les faits de ce genre, sans devenir bien fréquents, se sont multipliés, et parmi eux une observation de Horsley concerne un garçon de 12 ans pris de céphalée trois semaines après une plaie de tête, puis d'hémianopsie, de cécité verbale, de vomissements, de névrite optique. On trouva un abcès superficiel du pli courbe gauche. Le malade alla d'abord bien ; puis il eut une hernie cérébrale, et finalement il succomba. Devons-nous toujours agir en nous laissant guider à peu près exclusivement par l'état de la plaie et de la fracture ? Certes, il en sera ainsi dans la majorité des cas, mais non dans tous et, comme pour les abcès extra-dure-mériens, l'étude des symptômes de localisation nous donnera parfois des renseignements fort précieux, soit pour déterminer le lieu où il conviendra de trépaner, soit, plus souvent, pour nous permettre d'intervenir de bonne heure, alors qu'il existe une suppuration encore limitée au foyer de contusion cérébrale.

Lorsqu'il existe une fracture compliquée de la voûte, la question est donc assez claire. La réponse est loin d'être aussi nette en ce qui concerne les méningites consécutives aux *fractures irradiées à la base*. Par les fissures

des cavités de l'oreille, des fosses nasales, ces fractures sont compliquées et l'infection des méninges est leur danger principal. Mais notre pouvoir est ici bien faible pour réaliser l'asepsie préventive de ces cavités, et une fois l'infection déclarée, il nous est à peu près impossible de désinfecter, à la base du crâne, son foyer initial. Évidemment, les tentatives les plus hasardeuses sont autorisées sur des blessés que l'on sait presque irrémédiablement perdus, et je ne suis pas de ceux qui se refusent à une intervention pour ne pas la discréditer par un échec prévu. Mais les essais tentés dans ce sens sont jusqu'à présent demeurés vains. Entre les deux catégories précédentes doit trouver place une observation de Péan, où il y avait une plaie de tête, puisque le sujet, une fille de 4 ans et demi, avait reçu deux mois auparavant une balle dans l'orbite du côté droit, mais où les symptômes fonctionnels — une monoplégie flasque — indiquèrent de trépaner sur le centre du membre supérieur. En ce point, on trouva la pie-mère rouge lie de vin, couverte d'arborisations blanchâtres; il s'écoula environ 200 grammes de liquide céphalo-rachidien laiteux, purulent, et cela fait, on constata que l'écorce cérébrale était déprimée. L'enfant était guérie au bout de 15 jours.

3° *Abcès profonds du cerveau.* — Les abcès profonds ne sont connus avec quelque précision que depuis peu d'années; jusqu'à la période moderne de la chirurgie, leur symptomatologie et leur diagnostic étaient restés dans l'ombre, sans doute parce qu'on les considérait comme au-dessus des ressources de l'art. Aussi ne cherchait-on point à les différencier des abcès corticaux, devant lesquels on désarmait volontiers, et sur le tout on bâtissait la description de la méningo-encéphalite traumatique, avec son pronostic désespérant. Déjà, dans ce tout, nous venons de voir que les abcès corticaux méritent au moins une mention spéciale. Quant aux abcès profonds, il est utile de les décrire séparément. On aurait tort toutefois de trop les individualiser, car si, en règle générale, ils sont tardifs et relativement indépendants du foyer extérieur, il ne faudrait pas accorder une valeur absolue à ces différences avec les abcès corticaux : la chronologie n'a qu'une importance relative, et d'autre part, il n'est point rare que ces abcès communiquent directement, par un pertuis ouvert dans l'écorce, avec une déchirure de la dure-mère et une fracture esquilleuse. Il en était ainsi en particulier dans les deux cas que j'ai observés chez l'enfant. De là des conclusions opératoires sur lesquelles nous aurons à insister.

La lenteur de formation est quelquefois très remarquable, et se compte non point par jours ni par mois, mais par années; ainsi la fracture datait de 5 ans chez un malade de Venturi, de 10 et de 11 ans dans une observation de Damer Harrisson, de 15 ans même dans un cas de Shapleigh. Plusieurs de ces malades étaient des adultes dont le trauma initial remontait à l'enfance.

Pendant cette période, quelquefois la santé paraît parfaite, l'abcès est complètement latent : W. Stokes insiste sur la fréquence avec laquelle on note, pendant un temps variable, l'absence de toute symptomatologie. Mais souvent il n'en est pas ainsi, et l'étude attentive de la courbe de température, des troubles cérébraux, est presque toujours capable de mettre le clinicien en éveil.

La condition essentielle de la genèse des abcès traumatiques de l'encéphale est l'existence d'une plaie infectée du crâne, presque toujours avec fracture ; mais Bergmann admet que la solution de continuité osseuse n'est pas indispensable. Peu nous importent la pathogénie exacte de cette infection, la voie suivie par les agents pyogènes ; mais ce que nous devons connaître, c'est le siège de la collection purulente par rapport au foyer traumatique initial. Or si, dans la plupart des cas, l'abcès se forme en regard de ce foyer, cette règle n'est pas sans exception, et, de temps à autre, on le voit en être fort éloigné, occuper même le lobe opposé du cerveau, peut-être au niveau d'un foyer de contusion centrale par contre-coup, secondairement envahi par la suppuration. Nous devons retenir, en pratique, cette sorte d'indépendance entre certains abcès cérébraux et la blessure dont ils dérivent, pour être dûment avertis que nous n'aurons pas toujours la chance d'être conduits, de proche en proche, depuis des lésions du cuir chevelu jusqu'à l'abcès profond : et souvent, en dehors des cas où un symptôme spécial nous permettra de diagnostiquer le siège de l'abcès en un point déterminé de l'écorce, nous ne pourrons pas nous diriger à coup sûr, mais nous en serons réduits à trépaner au niveau de la plaie, de la cicatrice cutanée, de l'enfoncement osseux, pour explorer ensuite, un peu au hasard, les profondeurs de l'hémisphère. Mais avant d'indiquer les règles de cette exploration, je dois résumer les symptômes qui la justifient. Avec Bergmann, il faut diviser en 3 catégories les symptômes des abcès du cerveau : 1° ceux de la suppuration ; 2° ceux de l'excès de pression intra-crânienne ; 3° ceux qui résultent de localisations spéciales.

Les *phénomènes généraux de la suppuration* ont ici une valeur réelle. Quelques semaines après une fracture du crâne, — en général compliquée d'une plaie du cuir chevelu, actuellement cicatrisée ou encore suppurante, — un sujet souffre de malaise, de frissonnements vespéraux, d'une légère hyperthermie. Cela dure pendant quelques jours, puis cesse pour reparaître au bout d'un temps variable, et il peut y avoir ainsi des intervalles de plusieurs mois même : c'est déjà une présomption pour l'existence d'un abcès cérébral. Ces symptômes seront surtout pris en sérieuse considération lorsqu'ils s'associeront à ceux qui résultent de l'*augmentation de pression intra-crânienne*. Ici, nous enregistrons en première ligne la céphalalgie fixe, prolongée, mais rémittente, parfois exagérée par la pression sur le crâne au niveau de l'abcès. Plus rarement que dans les tumeurs surviennent, abstraction faite du stade terminal, le ralentissement du pouls, la somnolence, le coma, la stase papillaire surtout. Le fait principal est que ces accidents ne sont pas seulement aggravés par tout ce qui congestionne le cerveau (alcool, décubitus tête basse), mais encore subissent des variations corrélatives à celles de la fièvre, du malaise, et, en particulier, sont souvent plus nets le soir que le matin. En dehors des renseignements étiologiques montrant, dans les lésions anciennes ou actuelles, une cause possible d'abcès, ces variations, parallèles à celles de l'état général, sont une différence des plus importantes entre les abcès et les tumeurs de l'encéphale.

A l'aide des symptômes de ces deux catégories, et grâce à la notion

étiologique, on peut diagnostiquer assez aisément l'existence d'un abcès cérébral. Mais où siège cet abcès? C'est seulement par les signes du troisième ordre, par les *signes de localisation* qu'on pourra le déterminer. Ces signes sont l'aphasie dans ses divers modes, les paralysies localisées, motrices ou sensorielles, les accès convulsifs revêtant le type de l'épilepsie jacksonienne. La paralysie s'observe surtout lorsque le foyer purulent a détruit un centre cortical ou ses voies de transmission. Elle est moins changeante que les convulsions, qui se manifestent par crises et sont surtout liées à l'irritation inflammatoire des parties voisines de l'abcès. Or, cette irritation est variable suivant les moments. Elle survient, à vrai dire, par sortes de crises, tout comme nous venons de le voir pour les accidents fébriles, pour les troubles dus à l'excès de pression intra-crânienne.

Ces symptômes de localisation sont loin d'être la règle, et lorsqu'ils existent il ne faut pas s'y fier d'une façon absolue, car l'irritation inflammatoire peut fort bien agir à distance. Sans doute, lorsqu'ils seront nets et lorsque la plaie extérieure sera cicatrisée, on pourra être conduit à trépaner, sans tenir compte de cette cicatrice, sur la circonvolution qu'on soupçonne lésée, ou bien, la plaie étant plus ou moins étendue, on trépanera sur celle de ses extrémités qui répond à cette circonvolution.

Mais dans la pratique les faits ne se présentent en général pas de la sorte, et la plupart du temps on ouvrira le crâne au siège de la fracture. C'est la seule conduite possible lorsque font défaut les signes de localisation; c'est d'ordinaire la meilleure lorsqu'ils existent et lorsque la plaie est cicatrisée, s'il n'y a pas un écart trop grand entre le siège de cette cicatrice et celui de la circonvolution présumée malade; c'est toujours la meilleure, qu'ils existent ou non, lorsque la plaie suppure, recouvrant un foyer d'ostéite ou donnant issue à une hernie cérébrale. On n'oubliera pas, en particulier, que la hernie cérébrale ou encéphalocèle traumatique est très souvent symptomatique d'un abcès sous-jacent.

Manuel opératoire. — En étudiant le diagnostic du siège de l'abcès, nous avons fait voir où il convenait de trépaner. Après avoir ouvert le crâne, le chirurgien n'aura quelquefois aucune peine à trouver l'abcès, s'il y a une *perforation de la dure-mère*, sous laquelle une fistulette de l'écorce conduit rapidement dans la cavité purulente de l'encéphale. Cette disposition, qui facilite tant la besogne, n'est pas l'apanage des pénétrations par coups de feu ou par instrument piquant. On peut la rencontrer après des fractures ordinaires, avec plaie.

Pour s'assurer de cette pénétration, quelques auteurs ont eu recours à l'exploration avec un stylet, qu'ils ont enfoncé à 6, 8 centimètres. Je ne crois pas que cette conduite soit à recommander : s'il existe des accidents encéphaliques et une fistule extérieure, il faut trépaner en prenant pour centre la fistule, et il est absolument inutile de savoir à l'avance si la dure-mère est ou non perforée. On verra le trou dès qu'on aura enlevé la rondelle osseuse, et on débridera alors en connaissance de cause, de façon à examiner l'écorce sous-jacente sans avoir à craindre d'y créer une fausse route.

Si l'on ne trouve *pas de perforation de la dure-mère*, on peut hésiter à

fendre cette membrane pour aborder directement le cerveau, à moins qu'on ne la voie bomber, dans la brèche osseuse, et qu'on ne sente sous elle le cerveau rénitent, privé de pulsations. Ou bien, on peut songer à ponctionner le cerveau à travers elle. Il vaut beaucoup mieux inciser franchement et de parti pris la dure-mère, si l'on opère un sujet atteint de troubles cérébraux caractérisés. C'est directement, par la vue et le toucher, qu'il convient d'examiner le cerveau mis à nu, puis de le soumettre à la ponction exploratrice.

Il est assez souvent arrivé que la ponction soit restée blanche, quoiqu'il existât un abcès. Cela tient d'ordinaire à ce que l'abcès est plus ou moins éloigné du foyer de fracture où l'on a trépané. Mais ce n'est pas la seule explication de l'échec, et, par exemple, dans des plaies par armes à feu, où, par conséquent, il y avait continuité entre la plaie des parties molles et l'abcès de l'hémisphère, la ponction est restée blanche entre les mains de Köhler, de Bergmann. L'emploi d'une aiguille est peut-être une cause d'insuccès, la lumière se bouchant par un cylindre de substance cérébrale enlevé comme à l'emporte-pièce, et, à ce point de vue, le trocart a une supériorité réelle. On pensera, peut-être, que l'aspiration portera remède à cet inconvénient, mais dans un cas personnel je n'ai vu le pus couler par le trocart qu'après avoir cessé de faire agir le vide, la ponction étant restée blanche jusque-là. Bergmann, Navratil déclarent même que l'exploration au bistouri est la plus probante, et, par exemple, Obalinski a vu du pus sortir de la sorte après que la ponction avait été infructueuse.

Lorsqu'on est arrivé dans le foyer, on débride le long du trocart laissé comme conducteur ; si on a ponctionné au bistouri, on agrandit simplement la plaie. Puis, avec la pince de Lister, on introduit un drain de gros calibre.

Les suites immédiates de cette intervention sont le plus souvent favorables : les accidents cérébraux cessent avec une rapidité variable, les symptômes paralytiques et convulsifs s'amendent. Quant à la suppuration, elle diminue vite, et bientôt elle est réduite à quelques gouttes insignifiantes. Trop volontiers, on croit alors qu'on peut mettre un drain de plus en plus court et de plus en plus étroit, et, en effet, il n'en résulte d'ordinaire aucun inconvénient immédiat. Mais trop souvent, après la suppression de ce drain, la plaie extérieure ne se ferme pas complètement, il reste une fistulette qui laisse sourdre un peu de pus, en quantité minime ; puis, au bout de quelques semaines, on voit les accidents cérébraux éclater de nouveau, d'abord légers et intermittents, puis graves, et l'on est contraint à une deuxième intervention pour remettre en place ce drain trop tôt supprimé. Il peut en être absolument de même, la plaie extérieure étant bien cicatrisée, et certains sujets présentés comme guéris à diverses sociétés savantes n'ont pas tardé à mourir de leur abcès récidivé.

Le drainage doit donc être très prolongé, d'autant plus qu'on ne peut souvent pas l'établir au point déclive de la poche. C'est pour cela que Horsley a conseillé le drainage prolongé avec un tube d'argent. Même de la sorte, il ne faudrait pas trop compter sur la guérison, et les observations publiées peu après que le malade a quitté l'hôpital ont une médiocre valeur.

Rose a même soutenu que presque jamais les abcès cérébraux ne sont curables, car jamais ils ne sont limités par une membrane enkystante, mais toujours ils sont entourés de substance cérébrale ramollie dans laquelle le processus destructeur se propage de proche en proche. Bergmann a bien fait voir que ce pessimisme est excessif; mais on se gardera également d'un trop grand optimisme, et on sera averti que dans bien des cas le drainage, même prolongé, ne peut réussir à amener la cicatrisation définitive de la poche. Il en fut ainsi chez les deux enfants que j'ai opérés dans ces conditions. Quelquefois enfin la plaie se cicatrise et on croit avoir assuré la guérison, lorsqu'au bout d'un temps variable la récidive a lieu.

Même lorsque la cicatrisation est obtenue, lorsque la suppuration est définitivement tarie, il reste encore des causes d'échec. Dans le cerveau, en effet, il subsiste une lésion destructrice, une cicatrice plus ou moins étendue et profonde. De là résulte, d'abord, que si l'écorce motrice est détruite, on ne guérit pas la paralysie. On s'estimera donc heureux si l'on a fait cesser des attaques épileptiformes qui jusque-là se répétaient de plus en plus fréquentes et intenses ; si on a fait disparaître une somnolence inquiétante, un coma brusque ou progressif, qui menaçait la vie à brève échéance.

Mais cette cicatrice qui reste dans le cerveau est fort capable de devenir nuisible, à son tour, d'entraver le fonctionnement de l'encéphale, et le trépané, amélioré d'abord par l'opération, guéri même en apparence pendant plus ou moins longtemps, est parfois repris d'accidents épileptiformes plus ou moins tôt mortels, sans que pourtant l'abcès ait récidivé.

Il est donc à peu près impossible d'établir par un pourcentage la valeur exacte des interventions, et on doit en tout cas s'attendre à d'assez nombreux échecs immédiats et surtout tardifs. Mais il y a des succès indéniables, et dès lors l'indication opératoire est indiscutable, puisqu'on s'attaque à une lésion fatalement mortelle si elle est abandonnée à elle-même.

II. — COMPLICATIONS DES OTITES

On sait depuis longtemps que les suppurations auriculaires ont une fâcheuse tendance à entraîner de graves complications encéphaliques, parmi lesquelles des abcès cérébraux et cérébelleux. Mais on ne s'inquiétait guère de diagnostiquer avec précision l'existence et surtout le siège de ces collections, qu'on ne songeait pas à ouvrir et à drainer. C'est seulement depuis une dizaine d'années qu'on a commencé à faire des recherches dans ce sens.

Les abcès d'origine auriculaire ne constituaient pour nos prédécesseurs que 1/4 à 1/3 environ des abcès encéphaliques ; mais, de nos jours, la plupart des auteurs admettent que les lésions de l'oreille, bien moins souvent méconnues qu'autrefois, sont une cause bien plus fréquente des abcès encéphaliques. On arrive à cette conclusion que, abstraction faite des abcès d'origine traumatique, presque tous les abcès cérébraux sont d'origine auriculaire. D'où une règle importante : toujours examiner avec grand soin les oreilles chez les sujets atteints d'accidents encéphaliques.

Il ne faut pas croire, en effet, que la lésion auriculaire initiale saute toujours aux yeux avec évidence. Souvent l'écoulement purulent, retenu par exemple derrière des polypes qui obstruent le conduit, se sera tari depuis quelques jours, et même cette rétention semble jouer un rôle dans la genèse des complications méningo-encéphaliques. Certes, dans ces conditions, le malade, s'il n'est pas encore comateux, son entourage tout au moins, n'oublieront pas de signaler au médecin cette otorrhée dont la suppression les inquiète. Mais il n'en sera plus ainsi dans les cas, relativement rares mais cependant réels, où la suppuration auriculaire aura depuis longtemps à peu près disparu et, réduite à un écoulement léger et intermittent, passera aux yeux du patient pour un facteur négligeable. C'est alors qu'il faudra rechercher avec soin les commémoratifs et faire un examen local attentif, car de là surgiront les indications opératoires. De cette fréquence, résulte encore la nécessité de traiter aussi vite et aussi complètement que possible les otites suppurées, les abcès et fistules mastoïdiens. On instituera de la sorte une prophylaxie efficace, car si on cite quelques cas d'abcès cérébraux consécutifs à une otite aiguë, on peut, dans la pratique, poser en principe à peu près immuable que ces abcès ne résultent que d'otites suppurées *chroniques*, avec ou sans suppuration mastoïdienne.

L'abcès une fois constitué, on a cité quelques cas de guérison, le pus s'étant spontanément évacué par l'oreille, ou même s'étant résorbé. Mais ces faits restent exceptionnels, douteux même, et il est à peu près exact d'affirmer que la mort est, à échéance variable, la terminaison fatale des abcès cérébraux d'origine auriculaire. Par le drainage, au contraire, la guérison est fréquente. Il est donc formellement indiqué d'opérer : mais cela exige un double diagnostic d'existence et de siège.

Dans leur essence, les symptômes que j'ai étudiés dans le paragraphe précédent restent les mêmes quelle que soit l'étiologie de l'abcès, mais leur valeur, au point de vue des indications thérapeutiques, est assez différente suivant que l'origine de la collection est traumatique ou auriculaire.

Quand, après une plaie de tête, on voit le blessé être pris de malaise, de frissons erratiques et légers, de nausées et d'une hyperthermie vespérale médiocre, vers 38°-38°,5, une complication suppurative doit être soupçonnée, et l'on doit trépaner pour vérifier s'il n'y a pas de pus à l'intérieur du crâne Mais ici, en présence d'une otorrhée plus ou moins ancienne, ces phénomènes rationnels ont une importance diagnostique bien moindre. D'abord, en effet, ils peuvent fort bien survenir sans aucune complication intracrânienne ; en outre, s'ils sont l'indice d'une complication de cet ordre, encore faut-il différencier cliniquement l'*abcès extradural*, l'*abcès encéphalique*, la *méningite aiguë*, la *thrombose des sinus*.

Ainsi, la *simple rétention de pus dans l'apophyse mastoïde*, ou même seulement dans la caisse, peut causer des symptômes généraux graves. Mieux encore, elle est capable d'engendrer des accidents à allures méningitiques, avec inégalité pupillaire et même avec stase papillaire, voire avec névrite optique. De là résulte un précepte formel : en présence d'un sujet atteint d'une otorrhée accompagnée de phénomènes méningo-encéphaliques, il

faut toujours, par une trépanation large de la mastoïde et de la caisse, donner libre issue au pus qui peut être retenu dans la profondeur. Si, à la suite de cette intervention, les accidents persistent, on ne tardera pas plus de 24 à 48 heures pour pousser l'opération plus loin. Il va sans dire que si, au cours de cette trépanation mastoïdienne, on trouve localement des lésions conduisant à l'intérieur du crâne, on agira immédiatement d'une manière radicale, selon les règles qui vont être formulées plus loin.

Ce précepte, je le sais, est contraire aux opinions de Barr. Pour cet auteur, la trépanation de la mastoïde n'est pas en soi une opération assez simple et bénigne pour qu'on soit en droit de l'entreprendre ainsi à titre d'intervention pour ainsi dire exploratrice ; en outre, dans l'espèce, chez un sujet soupçonné d'abcès encéphalique, il faut craindre les ébranlements produits sur la boîte crânienne par la gouge et le maillet. Ces deux critiques n'ont pas de valeur. En premier lieu, on aurait tort de s'exagérer la difficulté et la gravité de la trépanation de la mastoïde, même avec ouverture large de la caisse en faisant sauter la paroi postéro-supérieure du conduit osseux : un chirurgien exercé termine aisément l'intervention en moins d'une demi-heure et j'ai toujours vu les suites immédiates être favorables. En second lieu, l'ouverture de la mastoïde se fait en quatre petits coups de gouge, sans ébranlement sérieux du crâne ; reste, après curettage des cellules, à entrer dans la caisse, et ici encore avec un peu d'habitude on n'a pas besoin d'agir avec force. Or, je le répète, il y a des cas où la seule rétention de pus dans l'oreille ou ses annexes cause des accidents graves, simulant l'abcès ou la méningite. Les observations de ce genre ne sont pas, sans doute, banales, mais elles ne sont pas non plus exceptionnelles ; j'en ai recueilli et publié plusieurs, et elles doivent, je crois, faire faire des réserves sur les abcès encéphaliques diagnostiqués cliniquement et spontanément guéris, même quand on a vu les symptômes cesser à la suite d'une décharge purulente abondante par l'oreille. Je conclus donc, sans ambages, en faveur de la trépanation préliminaire de la mastoïde et de la caisse, d'autant plus que tout à l'heure cette pratique va nous présenter d'autres avantages. Reste à déterminer quand elle devra être suivie d'une intervention plus complexe et quelle devra être cette intervention. La réponse à ces questions exige un diagnostic aussi précis que possible entre la méningite, la thrombose des sinus et les abcès intra-crâniens.

Déjà les *symptômes de purulence* peuvent, par leur évolution, fournir quelques indices. Dans la méningite, en effet, le début est plus aigu, la fièvre plus vive, la marche plus rapide. Dans la thrombose des sinus — abstraction faite de cette thrombose à marche lente qui accompagne souvent les abcès intra-crâniens — les frissons sont volontiers intenses et répétés, les symptômes sont avant tout ceux d'une pyohémie ; et de plus on observe des signes extra-crâniens importants, qui décèlent l'obstruction veineuse intra-crânienne : les veines rétro-auriculaires se dilatent, la moitié correspondante de la face s'œdématie, la jugulaire interne forme un cordon douloureux et dur qui descend plus ou moins bas à la région cervicale, au milieu d'un gonflement dû à l'engorgement des ganglions.

L'analyse minutieuse des *symptômes d'hypertension intra-crânienne* permettra souvent un diagnostic exact. Les abcès intra-crâniens s'accompagnent d'une céphalalgie d'abord légère, puis accrue jusqu'à devenir très intense, dont le siège est quelquefois mobile : dans ce cas, son importance séméiologique est nulle. Mais quelquefois aussi elle sera fixe, provoquée par la pression en un point déterminé, ainsi que Toynbee, Bergmann en ont cité des exemples : et elle acquiert alors une valeur séméiologique réelle. La névrite optique, l'état des pupilles ne permettent aucune conclusion. Les vomissements semblent plus fréquents dans la méningite. Le pouls doit être surveillé avec soin : en cas d'abcès il est surtout ralenti, et s'il devient irrégulier lorsque la poche est volumineuse, ces irrégularités plaident plutôt en faveur de la méningite. De même pour la respiration, quoique au cours d'un abcès encéphalique elle puisse prendre le type de Cheyne-Stokes.

C'est principalement par l'analyse de l'*évolution des symptômes* que l'on arrivera à poser le diagnostic. Certes, il est d'assez nombreux abcès encéphaliques qui semblent au premier abord remarquablement latents, jusqu'au jour où brusquement, se rompant dans les méninges ou les ventricules, ils causent la mort au milieu d'accidents comateux. Mais une étude clinique attentive évitera le plus souvent ces surprises pénibles. Après une période latente plus ou moins longue, ces abcès se manifestent le plus souvent par des crises d'intensité variable, avec des rémissions plus ou moins nettes : que l'on surveille attentivement la sécheresse de la langue, les accès fébriles irréguliers et médiocres, les nausées et la constipation, les douleurs, l'inappétence, l'amaigrissement, l'irritabilité de caractère, l'inaptitude aux travaux intellectuels de quelque durée, et si ces symptômes persistent malgré le large drainage de l'oreille moyenne, que l'on n'hésite pas à trépaner. S'il s'agit de poussées successives de méningite subaiguë — nous avons dit il y a un instant que la méningite aiguë prête moins à l'erreur — on n'aura pas nui au malade ; et on peut lui sauver la vie s'il s'agit d'un abcès cérébral ou d'une thrombose des sinus. Mais si l'on se décide à trépaner, où devra-t-on ouvrir le crâne?

Quelquefois un signe extérieur visible ou tangible sera un guide précieux et par exemple, partis d'une fistule mastoïdienne préexistante, certains chirurgiens, même au siècle dernier, ont été conduits jusqu'au cerveau, pour ainsi dire, sans s'en rendre compte. Mais en dehors des lésions mastoïdiennes, les signes locaux sont négligeables. Ainsi la douleur locale est un guide d'une infidélité notoire, même quand, par la pression, on la réveille avec une constante netteté. Les signes de localisation sont également exceptionnels. L'épilepsie jacksonienne est tout à fait rare — si même il existe un cas où elle ait été utilisée — et les signes paralytiques font presque toujours défaut.

Non pas toujours, cependant, et l'on peut sans peine citer quelques observations où ils ont servi au chirurgien. De ces symptômes, l'aphasie est le plus fréquent, et cela se comprend de reste, avec ce que nous allons dire dans un instant sur le siège des abcès dans le lobe temporal surtout. On parle d'aphasie, sans grands détails sur la modalité clinique exacte de ce symptôme, chez des malades de Macewen, Barker, Greenfield. Ailleurs, on note une

aphasie motrice, par un abcès temporal comprimant la région sylvienne (Horsley et Ferrier). Mais plus souvent, lorsque la symptomatologie est bien analysée, on observe de l'aphasie de conductibilité, surdité verbale ou cécité verbale, liée à une lésion temporale gauche. L'aphasie n'est d'ailleurs pas le seul symptôme possible de localisation, car le lobe temporal n'est pas seul le siège de ces abcès. Chez un sujet atteint de fistule mastoïdienne droite, Tuffier, en raison d'une monoplégie brachiale gauche avec légère parésie du membre inférieur correspondant, trépana avec succès sur la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante. De même, un abcès occipital peut provoquer de l'hémianopsie, et enfin, lorsque le cervelet sera atteint, il réagira quelquefois par la séméiologie spéciale où l'on trouve au premier plan la douleur occipitale, les vertiges, la titubation ébrieuse.

Mais la règle est que les abcès temporaux, comme les abcès cérébelleux, ne se révèlent par aucun de ces symptômes spéciaux et c'est sans le secours de nos connaissances en localisations cérébrales que nous devons prendre nos déterminations opératoires. Ce n'est pas à dire que le hasard doive être dès lors notre seul maître, comme Sutphen a semblé le croire, en 1884, lorsqu'il alla, à l'aveuglette, chercher un abcès en enfonçant un trocart à travers la voûte tympanique; il ne trouva rien, et cependant l'autopsie démontra bientôt qu'il existait un abcès. Une conduite semblable ne peut être approuvée, car, par l'étude anatomo-pathologique, il est aisé d'acquérir des notions grâce auxquelles on sera en mesure d'agir sinon avec une précision parfaite, au moins avec une approximation presque toujours suffisante en clinique. Les autopsies nous ont appris en effet que, dans la chirurgie courante, les deux seules variétés importantes sont les abcès du lobe temporal et les abcès du cervelet, les premiers formant les trois quarts des cas. De là cette notion que, si l'on diagnostique un abcès encéphalique consécutif à une otite et si l'on n'a pas un motif particulier d'agir autrement, c'est dans le lobe temporal qu'on ira le chercher. Mais ne pourrait-on pas aller plus loin pour diagnostiquer, d'après les lésions auriculaires, le siège probable de l'abcès dans le cerveau ou dans le cervelet? Tout ce que l'on a avancé à ce sujet est contesté et contestable, et si on doit admettre que l'abcès est presque toujours au contact direct d'un point d'ostéite, ce point peut fort bien n'être pas celui dont la lésion paraîtra au clinicien la plus importante ou même la seule existante. Dans ces otites chroniques, les lésions osseuses sont multiples et complexes et il n'y a pas de rapport constant entre le siège cérébral ou cérébelleux de l'abcès et le point de l'oreille où la lésion semble être le plus prononcée.

L'influence de l'âge nous intéresse ici particulièrement. Chacun sait, en effet, que chez l'enfant, l'apophyse mastoïde est rudimentaire et ses cellules à peine creusées; on s'en rend compte quand on y fait la trépanation pour mastoïdite, car chez le jeune enfant le foyer osseux est presque toujours situé un peu au-dessus du conduit et non directement en arrière de lui. Aussi, chez l'enfant, la propagation au cervelet est-elle plus rare que chez l'adulte. Mais il faut ajouter que même chez l'adulte l'abcès cérébelleux reste de beaucoup le moins fréquent. L'anatomie pathologique nous enseigne encore que,

cérébraux ou cérébelleux, les abcès sont presque toujours situés du même côté que la suppuration auriculaire. On cite quelques exceptions à cette règle. Mais des réserves doivent être faites, car on n'a pas toujours démontré avec rigueur que l'oreille réputée saine le fût réellement et surtout qu'elle l'eût toujours été. Mais si on diminue de la sorte le nombre de ces exceptions, on ne les annihile point, toutefois. Or, il est à peu près impossible de reconnaître ces abcès croisés.

Toute question de procédé opératoire mise à part, on arrive finalement à cette donnée qu'il faut aller chercher l'abcès supposé dans le lobe temporal, du côté de l'oreille malade et au contact, ou à peu près, de l'os carié : en cas d'échec, on est autorisé à explorer le cervelet, de préférence également au contact de l'os. En pratique courante, l'abcès croisé est trop rare pour n'être pas négligeable. Mais, avant d'aller plus loin, il reste à déterminer si les lésions sont de nature à laisser espérer le succès. Qu'attendre d'abcès diffus, multiples, avec thrombose des sinus, avec méningite, etc.? Opérer dans ces conditions, c'est aller au-devant de l'échec. Or, les protocoles d'autopsie prouvent que la plupart du temps à l'abcès sont associées la méningite, la thrombose des sinus surtout.

Cette thrombose ne serait pas un argument absolu pour l'abstention, car depuis quelques années on s'est attaqué à elle avec succès. Divers chirurgiens ont, après large évidement de l'apophyse mastoïde, ouvert le sinus latéral, lié la jugulaire au cou et au-dessous du caillot, désinfecté le tronçon veineux intermédiaire, et ils ont vu guérir ainsi quelques malades chez lesquels la pyohémie avait déjà commencé à évoluer. Je compte, pour ma part, un beau succès dans un cas de ce genre. S'il y avait, par surcroît, un abcès cérébral, il serait indiqué de le drainer, si on le trouvait : le pronostic, sans doute, serait encore plus grave que dans le cas précédent, mais ce ne serait pas un motif pour conclure à l'abstention, et la guérison a été parfois obtenue.

Mais la méningite, l'encéphalite diffuse? Ici, le bistouri perd ses droits. Une objection, toutefois, vient immédiatement à l'esprit. Les statistiques par lesquelles on a établi la complexité habituelle de lésions ont été dressées à une époque où l'on ne songeait pas à drainer ces abcès; elles démontrent donc seulement que ces lésions contre lesquelles nous ne pouvons rien sont presque constantes au moment où l'abcès, abandonné à lui-même, a causé la mort; elles ne démontrent en rien qu'elles soient précoces et qu'elles doivent frapper de stérilité l'opération pratiquée sitôt le diagnostic établi. Les faits, d'ailleurs, ne tarderaient pas à donner un démenti à cette opinion, car on n'en est plus à compter les succès dus à la chirurgie.

D'autres constatations anatomiques sont, par contre, en faveur de l'intervention. L'abcès est d'ordinaire unique; les abcès multiples — et alors il est exceptionnel qu'il y en ait plus de deux — n'existeraient que dans 15 pour 100 des cas d'après Gowers; N. Pitt en a compté 3 sur 28 et Weir seulement 2 sur 44. La coexistence d'abcès dans le cerveau et le cervelet ne se constate qu'une fois sur 42 dans les relevés de R. Le Fort et Lehmann.

Le volume du foyer — qui peut être gros comme un pois ou comme un œuf de dinde, — les qualités du pus — le plus souvent grumeleux et d'une

grande fétidité, — n'ont aucune importance au point de vue qui nous occupe. Ce qui en a une réelle, c'est l'état du cerveau autour de la poche purulente. Quelquefois, la suppuration est diffuse, et l'on trouve une bouillie pulpeuse, grise, infiltrée de pus : il va sans dire que c'est un état aussi peu favorable que possible à l'intervention. En général, la cavité est entourée par de la substance blanche en apparence saine, et deux cas sont alors possibles, suivant qu'il y a ou non une membrane enkystante formant paroi. Mais quelle est la fréquence relative de ces deux cas? Il est impossible actuellement de se prononcer, car dans les observations anciennes on est en général muet sur ce détail, dont l'intérêt paraissait minime ; et si Barr sur 7 faits personnels a constaté 3 fois l'enkystement, il ne l'a trouvé noté que 9 fois sur 63 cas qu'il a dépouillés.

Manuel opératoire. — L'anatomie pathologique nous enseigne donc que ces abcès sont opérables. Cela étant, voyons le manuel opératoire. Nous allons décrire les procédés préconisés pour aborder soit le cervelet, soit le lobe temporal, et, cela fait, nous pourrons juger entre eux de façon à indiquer la marche qui nous paraît rationnelle. Pour le cervelet, tous les auteurs sont à peu près d'accord : il faut ouvrir la fosse occipitale inférieure, au-dessous de la ligne courbe occipitale supérieure; et pour cela on trépanera au milieu d'une ligne allant de la protubérance externe à la pointe de l'apophyse mastoïde. Pour la découverte des abcès temporaux, il y a au contraire quelques divergences, et je vais énumérer d'abord les points de repère donnés par les divers auteurs qui se sont occupés de la question :

1° Barker : appliquer une couronne de 2 centimètres de diamètre à 32 millimètres au-dessus et en arrière du méat auditif; 2° Thornley Stoker : à 3 centimètres en arrière et à 4 centimètre au-dessus du méat; 3° Bergmann : prolonger de 4 centimètres en arrière une ligne allant du rebord orbitaire supérieur au méat auditif et en ce point élever sur cette ligne une perpendiculaire de 4 à 5 centimètres ; 4° Hare : sur la verticale passant par le méat, à 13 millimètres au-dessus de ce méat; 5° J. Lloyd : sur la verticale passant par le méat à 25 millimètres au-dessus de ce méat; 6° Macewen : à 5 centimètres au-dessus du méat. Dans son cas, il a ajouté une contre-ouverture déclive; 7° Mc Bride et Miller : un peu en avant et au-dessus du méat; 8° Chauvel : trépaner dans l'espace limité par « une ligne horizontale qui, partant de la commissure palpébrale externe, passe au bord supérieur du pavillon de l'oreille, et deux lignes verticales conduites l'une devant, l'autre derrière le pavillon ».

Tels sont les divers procédés qu'on peut appeler sus-mastoïdiens ou sus-auriculaires. Quelques-uns d'entre eux sont *a priori* passibles d'objections suffisantes pour qu'il ne soit pas permis d'en généraliser l'emploi. Si, par exemple, dans un cas spécial, où il y avait du ptosis et de la parésie faciale, Macewen a cru devoir trépaner très haut et drainer par une contre-ouverture déclive, cette conduite ne saurait être érigée en règle. Avec le tracé de Bergmann, je crois qu'on serait d'ordinaire trop haut et trop en arrière; avec celui de Barker, il est prouvé qu'on tombe quelquefois sur le sinus latéral, et c'est pour cela que Th. Stoker a trépané plus haut et aussi en arrière,

tandis que Black et Drummond ont conseillé d'opérer aussi haut, mais moins en arrière. Ces derniers auteurs se rapprochent donc de ceux qui, à une hauteur variable, préconisent l'ouverture au-dessus du méat. Je crois qu'on s'exposerait à des déboires en posant en règle l'ouverture au-dessus et en avant du méat. La trépanation sur la verticale passant par le méat et à 5 centimètres *au plus* au-dessus de ce méat semble être la meilleure, parmi les procédés que je viens d'énumérer. Mais je pense que mieux vaut conseiller, en principe, la voie mastoïdienne. D'après Wheeler, il faut trépaner à la hauteur du conduit auditif externe, en avant de la verticale qui divise en deux l'apophyse mastoïde : c'est exactement le lieu d'élection pour la trépanation de l'apophyse. On évite ainsi le sinus latéral et on tombe sur les cellules mastoïdiennes, le tympan, la dure-mère et le cerveau. On peut, au besoin, aller vers le cervelet, quitte à drainer ensuite par l'écaille de l'occipital si on croit que c'est utile.

Le premier argument que l'on peut faire valoir à l'appui de cette opinion est que la plupart du temps on aura été conduit, comme je l'ai dit au début de cet article, à trépaner d'abord l'apophyse mastoïde et c'est seulement la persistance des accidents qui fournira l'indication d'aller plus loin, soit pour désinfecter le sinus latéral thrombosé, soit pour pénétrer dans l'encéphale. Or, la voie mastoïdienne est seule convenable pour opérer une thrombose des sinus; et d'autre part les faits démontrent chaque jour plus nettement qu'elle est la plus directe et la plus déclive pour aborder les abcès cérébraux ou même cérébelleux. Le second argument est que les abcès encéphaliques d'origine auriculaire sont souvent — le plus souvent peut-être — accompagnés de collections purulentes entre la dure-mère et l'os. Il est impossible, ou à peu près, de différencier cliniquement ces abcès extra-duraux des abcès encéphaliques, en mettant à part les cas exceptionnels où ces derniers causent des symptômes de localisation; et lorsqu'on a diagnostiqué un abcès encéphalique, il est impossible de déterminer à l'avance s'il existe en même temps une poche à la face externe de la dure-mère. Et si après avoir ouvert un abcès cérébral en passant franchement au-dessus du rocher, on méconnaît souvent l'autre collection, après être entré dans la collection extra-méningée, on pénétrera au contraire la plupart du temps sans peine dans la poche encéphalique.

Il n'y a pas longtemps encore, on admettait que la plupart du temps l'abcès encéphalique était situé au milieu de la substance blanche, sans continuité ni même contact avec le rocher malade. Or dans ses relevés récents, O. Kœrner n'a constaté que 5 fois sur 90 cette disposition naguère considérée comme la règle. Il est ordinaire que l'abcès soit relié à la caisse par un trajet fistuleux, avec une collection plus ou moins vaste entre l'os et la dure-mère.

On conçoit tout l'intérêt de cette donnée, pour aller suivant les besoins vers le cerveau ou vers le cervelet, dans les cas, bien entendu, où les symptômes fonctionnels n'indiquent pas le siège de l'abcès. Et chemin faisant, on aura vu l'émergence de la veine mastoïdienne; d'après Barker, quand autour de ce vaisseau l'orifice osseux contient une gouttelette de pus, c'est qu'il existe un abcès cérébelleux. Ce signe n'est peut-être ni constant ni parfaite-

ment fidèle, mais il est facile à vérifier après avoir bien mis à nu la mastoïde et avant de la trépaner.

De cette longue discussion il résulte qu'en pratique les règles sont assez nettes. Étant donnée une otite moyenne suppurée chronique accompagnée d'accidents cérébraux mal déterminés, s'il y a une fistule mastoïdienne ou des symptômes de mastoïdite, il faut trépaner largement la mastoïde et la caisse. Il en sera absolument de même lorsque extérieurement la région mastoïdienne paraîtra normale, car : 1° on trouvera quelquefois une rétention purulente méconnue qui causait tous les accidents; 2° s'il faut aller plus loin, la voie mastoïdienne est la meilleure.

Quelquefois, la mastoïde et l'oreille moyenne étant largement béantes, on trouvera des caries, des séquestres, des pertuis osseux qui conduiront jusqu'à la dure-mère décollée par un abcès situé entre elle et le rocher; ou bien on constatera que la dure-mère, enflammée ou non, bombe dans la brèche osseuse et ne bat pas. Dans le premier cas il faut, séance tenante, réséquer toute la surface osseuse qui recouvre la dure-mère enflammée, évacuer largement l'abcès extra-dure-mérien, et même le stylet trouvera parfois un trajet allant jusque dans le cerveau. Dans le second cas, la voussure de la dure-mère indique une collection intra-encéphalique qu'il faut immédiatement chercher avec le trocart explorateur. De même, si la symptomatologie permet d'emblée le diagnostic d'un abcès encéphalique, d'une thrombose du sinus latéral. Mais, en dehors de ces conditions spéciales, on se souviendra des faits incontestables où il a suffi d'ouvrir largement l'oreille moyenne pour voir cesser des accidents qui simulaient une complication encéphalique. Si donc il n'y a aucune lésion, aucun symptôme qui conduise pour ainsi dire le bistouri jusqu'à l'intérieur du crâne, je conseille d'en rester là, quitte à intervenir de nouveau si, au bout de 24 heures, de 48 heures au plus, les symptômes ne se sont pas amendés. C'est alors qu'on ira, à la gouge et au maillet, explorer les faces supérieure et postérieure du rocher, pour chercher les collections de pachyméningite externe, les abcès cérébraux ou cérébelleux.

Je crois cette manière d'agir bien plus rationnelle que celle qui consiste, la mastoïde étant ou non préalablement trépanée, à ouvrir le crâne par la paroi latérale de la voûte pour chercher l'abcès en son siège le plus fréquent, dans le lobe temporal et se rabattre ensuite, s'il y a lieu, sur l'exploration du cervelet.

C'est donc seulement lorsqu'il y a des symptômes fonctionnels permettant de localiser l'abcès dans une région déterminée du cerveau qu'il sera indiqué de trépaner à distance de la mastoïde, directement sur le point de l'encéphale supposé malade. Et encore devra-t-on, le jour même ou peu de temps après, trépaner la mastoïde et la caisse, pour guérir au plus vite la lésion auriculaire qui, si elle persistait, serait bien capable d'amener au bout d'un temps variable de nouveaux accidents. Lorsque l'abcès a été trouvé à l'aide de la ponction aspiratrice, il sera incisé et drainé comme tout abcès cérébral : de l'origine auriculaire ne résulte aucune règle spéciale. On se souviendra seulement de l'utilité d'un drainage assez prolongé.

IX

SCLÉROSES CÉRÉBRALES

PAR H. RICHARDIÈRE
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Sous le nom de *scléroses cérébrales*, on désigne les inflammations chroniques du tissu conjonctif de l'encéphale. Les scléroses cérébrales, dans leur forme primitive, sont des maladies nerveuses spéciales à l'enfance. Les scléroses cérébrales comprennent plusieurs variétés anatomiques, parmi lesquelles il faut distinguer tout d'abord les scléroses primitives et les scléroses secondaires. Les scléroses primitives sont des inflammations conjonctives, ordinairement suivies d'atrophie cérébrale, dont la cause est encore obscure, mais dont les lésions et les symptômes sont suffisamment caractérisés pour que le diagnostic anatomique et clinique en soit relativement facile. C'est aux scléroses cérébrales primitives que sera consacré exclusivement ce chapitre. Les scléroses cérébrales secondaires sont consécutives aux diverses lésions en foyer de l'encéphale. Elle sont la conséquence et souvent le mode de cicatrisation des foyers de ramollissement et d'hémorragie. Elles entourent et limitent les diverses tumeurs cérébrales (sarcome, cysticerque, etc.). Dans quelques cas plus rares, elles sont en rapport avec des plaques de méningite chronique. Les scléroses secondaires, ordinairement partielles et limitées, ne constituent pas une maladie déterminée. Ce sont des lésions cérébrales, dont l'étude doit être faite avec celle des maladies qui leur donnent naissance. Une troisième variété de lésions scléreuses du cerveau est constituée par les plaques de sclérose, observées dans la sclérose en plaques généralisées, qui est loin d'être rare chez les enfants (P. Marie). Nous ne faisons que mentionner cette variété, dont l'étude est traitée dans un autre chapitre (V. *Sclérose en plaques*).

HISTORIQUE

Les scléroses cérébrales, primitives ou secondaires, sont une des causes ordinaires de l'atrophie cérébrale, avec laquelle leur description est restée longtemps confondue. La première description de la sclérose cérébrale paraît due à Pinel le fils (*Journal de Magendie*, 1822), qui fit de cette lésion une forme d'encéphalite. Les auteurs qui, dans la suite, signalèrent l'atrophie du cerveau avec sclérose, l'attribuèrent les uns à l'inflammation (Dugès, Cruveilhier, Lallemand); les autres à un arrêt de développement, à une agénésie cérébrale (Cazauvielh, Breschet, etc.). Un travail très important sur la matière est la thèse de Cotard sur l'atrophie cérébrale. Dans ce travail, fait sous l'inspiration de Charcot, la sclérose cérébrale est étudiée surtout comme cause d'atrophie cérébrale. En France, il faut encore

citer le mémoire de Jendrassik et Marie sur l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire, la thèse de Richardière sur les scléroses encéphaliques de l'enfance, les nombreux travaux de Bourneville et de ses élèves sur les diverses lésions scléreuses du cerveau surtout dans leurs rapports avec l'idiotie. A l'étranger, les scléroses cérébrales ont été peu étudiées en tant que maladies autonomes. Il faut cependant mentionner comme se rattachant à cette étude les travaux de Hadden, Samuel Gee (en Angleterre); ceux de Hammond sur l'athétose, de Kundrat sur la porencéphalie, de Henoch, de Strümpell sur la poliencéphalite aiguë des enfants.

ÉTIOLOGIE

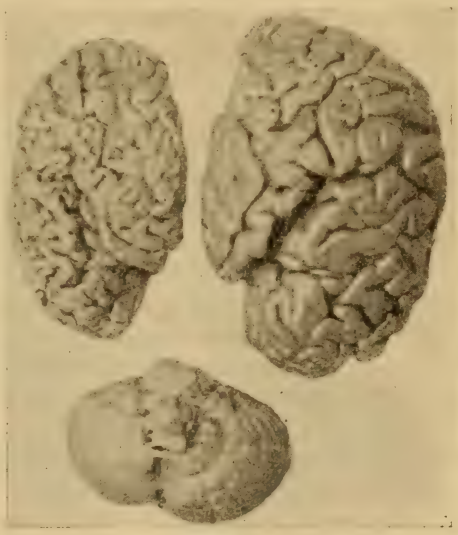
Les scléroses cérébrales sont des maladies de la première enfance. Les garçons et les filles y sont également sujets. Dans un certain nombre de cas, elles peuvent être congénitales, remonter à la vie fœtale ou apparaître aussitôt après la naissance. Plus souvent elles datent des premières années de la vie. Leur maximum de fréquence est dans les trois premières années. Elles sont déjà rares après la quatrième année. Il n'existe pas d'observation authentique de début après la neuvième année. Le jeune âge des enfants qui en sont atteints a fait incriminer la santé des parents. Parmi les causes invoquées dans cet ordre d'idées, une seule paraît bien établie, c'est le nervosisme, les tares nerveuses (hérédité nerveuse, alcoolisme, hystérie, épilepsie, vésanies). La syphilis héréditaire, accusée par J. Simon, Moncorvo, a un rôle fort douteux. Son influence ne paraît s'exercer que sous forme de méningo-encéphalite avec sclérose. Encore cette forme, extrêmement rare, ne peut être considérée comme primitive, car la sclérose semble consécutive à la compression du cerveau par les plaques de méningite. Les scléroses cérébrales *congénitales* ont été attribuées à des traumatismes de la mère, à des émotions vives, à des chagrins prolongés pendant la grossesse, à l'albuminurie. Au moment de la naissance, la longueur inusitée du travail de l'accouchement, l'asphyxie par la durée prolongée de ce travail, les manœuvres obstétricales par application de forceps peuvent amener des lésions traumatiques du cerveau, qui ont été parfois suivies de scléroses de l'encéphale. Après la naissance, une cause de sclérose cérébrale se dégage nettement des observations de Marie et de celles de Richardière : c'est l'influence d'une maladie infectieuse quelconque dans les antécédents des enfants (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, coqueluche, vaccine, etc.). Dans un certain nombre de cas, les symptômes de début de la sclérose cérébrale font leur apparition peu de temps après la terminaison d'une de ces maladies, quelquefois pendant leur convalescence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On distingue deux formes de scléroses primitives du cerveau : I. La sclérose lobaire atrophique; — II. La sclérose tubéreuse ou sclérose nodulaire.

I. Sclérose lobaire atrophique

La sclérose lobaire peut être partielle, s'étendre à un lobe entier ou à plusieurs lobes et même envahir tout un hémisphère. Dans un assez grand nombre de cas, les lésions scléreuses sont limitées à un des hémisphères du cerveau. D'autres fois, elles envahissent des portions plus ou moins étendues des deux hémisphères, ordinairement alors sous forme de lésions symétriques. *La sclérose cérébrale partielle* est rare. Elle est plus ou moins circonscrite. Parfois elle est limitée à une circonvolution ou à un segment de circonvolution. Parfois elle envahit plusieurs circonvolutions, soit des circonvolutions contiguës, soit des circonvolutions séparées par une plus ou moins grande étendue de tissu nerveux normal. *La sclérose cérébrale lobaire* s'étend à tout un groupe de circonvolutions formant un lobe cérébral (lobe frontal, sphénoïdal ou temporal). *La sclérose cérébrale* à forme hémisphérique occupe tout un hémisphère du cerveau, soit le droit, soit le gauche. Cette forme est peut-être la plus fréquente. L'hémisphère cérébral atteint par la sclérose diminue considérablement de poids et de volume. Le poids de l'hémisphère malade peut avoir à peine le tiers du poids de l'hémisphère sain (Marie). Il semble qu'en pareil cas, l'hémisphère sain subisse une sorte d'hypertrophie compensatrice; car son poids dépasse notablement le poids d'un hémisphère normal chez un enfant de même âge. La diminution de volume de l'hémisphère malade est due à la réduction de tous les diamètres, longitudinal, transversal et oblique. Il en résulte une atrophie en masse, une sorte de ratatinement général de l'hémisphère. La figure ci-jointe, communiquée par P. Marie, donne la représentation photographique de la lésion et montre bien le degré excessif que peut atteindre l'atrophie.



Sclérose cérébrale hémisphérique avec atrophie croisée du cervelet.

Dans quelques cas, la sclérose cérébrale est bilatérale; des portions plus ou moins étendues de substance cérébrale sont frappées dans les deux hémisphères. Lorsque les lésions sont bilatérales, les parties sclérosées sont généralement symétriques. Brissaud voit dans cette symétrie des lésions un argument en faveur de leur origine vasculaire. Quelle que soit la forme des lésions scléreuses, elles ont leur maximum d'intensité dans les régions corticales du cerveau, qui semblent également leur foyer d'origine. Elles n'y

restent toutefois pas localisées et souvent elles gagnent les noyaux gris centraux (corps opto-striés). La participation des corps opto-striés à la sclérose et à l'atrophie est assez fréquente, mais elle n'existe jamais à l'état isolé. Elle est toujours accompagnée de la sclérose d'une partie de l'écorce (Richardière).

Le cervelet est parfois intéressé isolément. Ses lésions sont identiques à celles du cerveau. Elles siègent surtout dans la substance grise périphérique. Le plus souvent le cervelet est lésé en même temps que le cerveau. Dans la sclérose lobaire unilatérale ou hémisphérique, l'atrophie du cervelet est également unilatérale et croisée par rapport à la lésion cérébrale (Turner).

Les parties du cerveau frappées par la sclérose présentent un aspect remarquable. Les circonvolutions scléreuses sont plus petites qu'à l'état normal. Tous leurs diamètres sont diminués. Par suite leurs dimensions sont notablement réduites. Dans certains cas, elles peuvent ne pas dépasser 1 ou 2 millimètres d'épaisseur. On les a comparées à des feuilles de parchemin, à des lames de couteau (Calmeil). Il est rare que le volume soit assez réduit pour justifier une semblable comparaison. Le plus souvent l'aspect est celui des circonvolutions d'un cerveau qui a macéré longtemps dans l'acide nitrique. La surface des circonvolutions est lisse et unie. Exceptionnellement, elle paraît comme percée d'un grand nombre de trous, qui lui donnent vaguement l'aspect d'un bois vermoulu (Pozzi). La couleur du tissu sclérosé diffère peu de la couleur normale. Elle est parfois plus pâle, rappelant un peu la couleur de la sclérotique (Brissaud). La consistance des parties malades est dure et justifie la dénomination de sclérose donnée à la lésion. Pressées entre les doigts, les circonvolutions donnent la sensation du carton. Elles sont infiniment plus résistantes que le tissu cérébral de l'enfant dont on connaît la facilité à se laisser écraser. La consistance est d'ailleurs variable; elle est en rapport avec l'intensité de la lésion scléreuse et la disparition du tissu nerveux (cellules et tubes nerveux). Elle varie depuis la consistance de la gomme élastique jusqu'à la consistance du tissu cartilagineux.

L'atrophie de la substance cérébrale peut être portée à un haut degré. Néanmoins, la forme générale du cerveau et la forme des circonvolutions sont conservées. Dans quelques cas extrêmes seulement, l'atrophie peut aller jusqu'à la disparition complète d'un certain nombre de circonvolutions. A leur place, il existe une dépression plus ou moins étendue qui met à nu soit le centre ovale, soit les ganglions centraux. Parfois même cette dépression communique avec les ventricules. Une semblable disposition des circonvolutions peut avoir pour conséquence une *porencéphalie* vraie ou fausse. Ajoutons que la porencéphalie est une lésion tout à fait exceptionnelle dans la sclérose primitive du cerveau. La sclérose et l'atrophie prédominent dans la substance grise. Toutefois, dans les lésions avancées, la substance blanche y participe également. Elle prend alors une coloration grisâtre qui permet difficilement de la distinguer de la substance grise et, dans ce cas, les deux substances, grise et blanche, paraissent-elles confondues. Dans les scléroses cérébrales primitives, les *méninges* ne participent pas au processus morbide. Elles sont absolument saines. La pie-mère n'adhère pas aux parties sclérosées. Elle s'en détache même plus facilement qu'à l'état normal.

L'arachnoïde n'est pas épaissie. Presque constamment, il existe une notable quantité de sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien. Cet épanchement n'est pas le résultat d'une inflammation méningée : il reconnaît pour origine une sorte d'hydropisie *ex vacuo* : le liquide épanché comble le vide produit par l'atrophie de la substance cérébrale.

La conformation extérieure du crâne est le plus souvent normale. Cependant, lorsque l'atrophie est très prononcée, le crâne peut être déformé au niveau de la lésion. Il s'aplatit en se modelant sur la surface des circonvolutions atrophiées. Quelquefois, il y a également déformation de la base du crâne (Wuillamier). L'épaisseur des os du crâne est quelquefois plus grande. Les os sont éburnés et présentent des saillies anormales. Parfois, il y a retard ou absence dans l'ossification des fontanelles.

Lésions secondaires. — Lorsque la sclérose frappe les circonvolutions de la région psycho-motrice, elle produit des lésions dégénératrices analogues à celles qu'on observe à la suite de toutes les lésions de cette région. Ces dégénérescences secondaires portent sur le faisceau pyramidal, dans la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle. Elles s'accompagnent d'une atrophie notable de la substance nerveuse. Enfin, dans presque tous les cas, les membres paralysés sont atteints d'une atrophie considérable qui porte sur les muscles, les tendons, les cartilages, les os, en un mot sur toutes les parties constituantes du membre paralysé.

Examen microscopique. — Les examens microscopiques ont été peu nombreux. La plupart concernent des cas remontant à un certain nombre d'années. A l'examen microscopique, même avec faible grossissement (s'il s'agit d'un cas de sclérose avancée), la disposition normale des différentes couches qui forment les circonvolutions est profondément troublée et méconnaissable. L'aspect particulier de la coupe tient aux altérations de la névroglie, à la disparition des éléments nerveux normaux et à la dilatation des vaisseaux et des gaines vasculaires. Le tissu de la névroglie est en état de prolifération intense et occupe la plus grande partie de la préparation. La névroglie, considérablement épaissie, se présente sous plusieurs aspects. Tantôt elle apparaît sous forme de travées rayonnantes multiples, contiguës les unes aux autres (P. Marie). Le centre de ces travées paraît être quelquefois un espace périvasculaire dilaté. D'autres fois, la névroglie épaissie forme une bande plus ou moins serrée, constituée par des fibres conjonctives ondulées. Quand la névroglie revêt cette disposition, l'aspect de la préparation microscopique est tel qu'il semble y avoir interposition d'une bande de tissu étranger à la constitution normale du cerveau (Richardière).

C'est aux altérations de la névroglie qu'est due l'atrophie de la substance cérébrale. La production des fibrilles conjonctives des travées et des fibres ondulées a pour conséquence la rétraction scléreuse du tissu et l'atrophie des éléments nerveux. Le processus est comparable au point de vue de ses effets à celui de la sclérose du foie dans la cirrhose atrophique.

Lorsque la sclérose est assez avancée, elle intéresse à la fois la substance grise et la substance blanche du cerveau. Toutefois la substance grise est toujours plus profondément atteinte et il semble bien que ses altérations

soient les premières en date. Suivant Brissaud, la lésion débuterait dans la substance grise par l'opacification de la névroglie au voisinage des capillaires. Les points primitivement lésés correspondraient à l'intervalle de la première et de la troisième couche de Meynert (Brissaud).

Dans l'épaisseur du tissu sclérosé de la névroglie, on rencontre ordinairement un certain nombre de cellules araignées et des corps granuleux en plus ou moins grande abondance, des corps amyloïdes (Mac Nutt).

Une particularité intéressante des coupes de sclérose cérébrale est la dilatation considérable des espaces périvasculaires. Cette dilatation est parfois assez avancée pour donner à la préparation l'apparence d'une sorte de crible. Cette dilatation des espaces périvasculaires peut s'expliquer par la rétraction du tissu conjonctif qui, comme nous l'avons dit précédemment, paraît avoir les vaisseaux comme centre d'évolution. Elle peut encore s'expliquer dans l'hypothèse où les vaisseaux sont primitivement lésés (les lésions scléreuses ont leur maximum au niveau de leurs parois et dans leur voisinage immédiat.) Cette deuxième hypothèse est en rapport avec l'épaississement considérable des parois des vaisseaux et la présence des fibres autour des plus fins capillaires du cerveau (Robin).

Éléments nerveux. — Le fait le plus important des lésions scléreuses du cerveau, est la disparition des éléments nerveux (cellules et tubes), ou leur non-développement, quand la sclérose frappe le cerveau d'un nouveau-né. Dans le premier cas, les éléments nerveux sont comprimés et atrophiés par le développement du tissu fibrillaire rétractile. Les tubes nerveux sont fort peu nombreux. Les cellules nerveuses de l'écorce disparaissent parfois au point qu'il est impossible d'en trouver aucun vestige. D'autres fois, elles persistent en petit nombre avec des altérations variées (gonflement, état vacuolaire, atrophie simple) qui paraissent souvent précéder la disparition finale.

Corps granuleux. — Il faut mentionner la présence de nombreux corps granuleux disséminés dans le champ de la préparation. Ces corps granuleux siègent dans les parties des circonvolutions où la myéline est surtout abondante, c'est-à-dire dans la substance blanche. Ils sont encore particulièrement abondants dans la gaine lymphatique des vaisseaux.

La présence des corps granuleux, qui est caractéristique de la dégénérescence, montre que la lésion scléreuse est encore en voie d'activité.

Origine et nature des lésions de la sclérose cérébrale primitive. — Les lésions microscopiques étudiées ci-dessus répondent aux cas de sclérose ancienne. Pour avoir une idée nette de la nature de la lésion, il faudrait l'étudier à ses débuts et dans ses phases successives. Malheureusement les documents qui permettraient de fixer les différentes périodes par lesquelles passent ces lésions font à peu près complètement défaut. On peut admettre qu'il s'agit d'une véritable inflammation du cerveau. En effet, l'hypothèse qui faisait de la sclérose cérébrale un vice de conformation de la substance nerveuse du cerveau, une agénésie cérébrale, est peu admissible. Elle ne résiste pas aux arguments qui montrent que la sclérose cérébrale se développe souvent après la naissance et que son début est souvent marqué par

des symptômes analogues à ceux du début des maladies inflammatoires du cerveau. Au point de vue de l'anatomie pathologique, l'examen microscopique des parties sclérosées montre qu'on est en présence d'une maladie le plus souvent encore en voie d'évolution. La présence des corps granuleux est particulièrement significative à cet égard. L'hypothèse d'une malformation de la substance cérébrale écartée, deux opinions sont en présence sur l'origine des lésions. Comme toute sclérose, la sclérose cérébrale peut être d'origine cellulaire ou d'origine vasculaire. L'origine cellulaire de la lésion est admise par Strümpell qui croit à une inflammation primitive des cellules nerveuses du cerveau. Pour cet auteur, la lésion primitive serait une polioencéphalite diffuse analogue à la poliomyélite de l'enfance. Sans rejeter absolument l'origine cellulaire de la lésion, il est difficile d'admettre l'analogie qu'on a tenté d'établir entre la sclérose cérébrale primitive et la paralysie infantile. Les lésions cellulaires diffèrent, en effet, dans ces deux maladies. Alors que, dans la paralysie infantile, les cellules nerveuses de la moelle persistent pour la plupart et ne présentent que des altérations multiples du corps de la cellule, elles disparaissent le plus souvent d'une manière absolue dans la sclérose cérébrale. En second lieu, il est impossible de ne pas être frappé de l'absence des lésions dégénératrices du faisceau pyramidal dans la paralysie infantile et de l'existence presque constante des dégénérescences de ce faisceau dans la sclérose cérébrale.

Dans une deuxième théorie, la sclérose cérébrale du cerveau est une inflammation du tissu conjonctif de l'encéphale, qui a pour point de départ les vaisseaux. Cette opinion a été défendue par P. Marie[1]. C'est celle que nous avons adoptée, car elle nous semble rendre le mieux compte des lésions observées et de l'évolution des symptômes. Plusieurs faits plaident en faveur de cette théorie vasculaire. L'étiologie montre, en effet, que la sclérose lobaire du cerveau est souvent consécutive à une infection, qui se fait manifestement par l'intermédiaire de la voie sanguine. L'anatomie pathologique montre, dans les cas récents, une lésion constante des vaisseaux, et dans les cas plus avancés, une prédominance presque constante des lésions dans les tuniques vasculaires et dans le tissu périvasculaire *sclérosé, tubéreux ou nodulaire du cerveau* (Bourneville et Brissaud)[2], J. Simon[3], Breckner[4].

II. — Sclérose tubéreuse

Sous le nom de sclérose tubéreuse du cerveau, Bourneville et Brissaud ont décrit une forme de sclérose primitive du cerveau, qui diffère de la sclérose lobaire par sa topographie et probablement aussi par sa nature. En effet, la nature inflammatoire de la sclérose tubéreuse est loin d'être démontrée. Pour Fürstner et Stühlinger, il s'agirait d'une production gliomateuse. La sclérose tubéreuse du cerveau est une sclérose disséminée, alors que la sclé-

(1) Jendrassick et Marie. *Archiv. de physiol.*, janvier 1885.
(2) Bourneville et Brissaud. *Archives de neurologie*, 1880.
(3) J. Simon. *Sclérose cérébrale des enfants*, 1884.
(4) Breckner. *Archiv. für Psych.*, Berlin, 1882.

rose lobaire est une sclérose localisée. La sclérose tubéreuse se manifeste, à l'autopsie, par la présence, à la surface du cerveau, d'un nombre plus ou moins considérable de nodosités scléreuses disséminées. Le volume de ces nodosités varie du volume d'un pois à celui d'une petite noix. Leur nombre, en rapport avec leurs dimensions, varie de 4 à 10 ou 12. La forme sphérique est la plus fréquente. Quelques saillies scléreuses affectent la forme de bandes transversales. La couleur est plus pâle que celle de la substance grise normale. Les méninges n'adhèrent pas aux nodosités scléreuses. S'il y a parfois adhérence de la pie-mère avec la substance cérébrale, les adhérences existent au voisinage des nodosités et non à leur surface. La consistance des nodosités est dure, analogue à celle du caoutchouc. Elles ne se laissent pas déprimer par les doigts qui les pressent. La sensation donnée par ces nodosités est celle d'un tissu sclérosé à un haut degré. A la coupe du cerveau, on constate que les nodosités scléreuses sont superficielles. Elles dépassent à peine la couche de substance grise. La sclérose tubéreuse a pour siège de prédilection la surface grise du cerveau. Presque toujours, en même temps qu'à la surface du cerveau, on note la présence de nodosités scléreuses dans les corps opto-striés. A l'examen histologique des nodosités de la sclérose tubéreuse, Bourneville et Brissaud ont constaté que le tissu du nodule était formé d'une trame conjonctive épaisse, d'autant plus dense qu'on se rapproche de la superficie. La distinction est peu tranchée entre les parties malades et les parties saines. La transition est insensible. Les éléments nerveux qui ont disparu dans la nodosité scléreuse reparaissent sur les limites de la lésion. Les vaisseaux sont en très petit nombre dans les régions sclérosées. L'épaississement des parois vasculaires et la dilatation des espaces péri-vasculaires n'ont pas été notés.

SYMPTOMATOLOGIE

I. Sclérose lobaire atrophique

La sclérose lobaire atrophique se manifeste cliniquement par des symptômes en rapport avec les lésions du système nerveux. Toutes ou presque toutes les fonctions dévolues au système nerveux central peuvent être profondément troublées. Le tableau clinique varie suivant l'étendue des lésions. Il varie aussi suivant leur topographie, et suivant les fonctions des régions du système nerveux atteintes par le processus scléreux. Dans beaucoup de cas la répartition des lésions détermine des formes cliniques spéciales. Ces formes au nombre de 4 ou 5 méritent d'être individualisées, car elles constituent les manifestations cliniques ordinaires de la sclérose cérébrale. Elles ont été connues les premières. Avant de présenter le tableau de ces formes cliniques, il est nécessaire d'analyser les symptômes que peuvent présenter les enfants atteints de sclérose lobaire du cerveau.

Modes de début. — Le début passe naturellement inaperçu chez les enfants dont la sclérose remonte à la vie intra-utérine. Dans cette variété de sclérose (sclérose congénitale), la maladie se reconnaît dans les premiers

temps de la vie par l'existence d'une paralysie plus ou moins étendue, monoplégique, ou hémiplégique. La paralysie existait souvent au moment de la naissance, mais elle a pu rester méconnue par faute de surveillance de l'enfance. Quelquefois la paralysie est le seul symptôme; plus rarement, elle s'accompagne de convulsions localisées ou généralisées. En fait, dans la sclérose congénitale, l'affection se manifeste d'emblée par les symptômes de la sclérose lobaire confirmée. Chez les enfants, qui sont atteints après la naissance, le début se fait de plusieurs manières.

A. — Dans un certain nombre de cas (dans les cas qui ont été surtout étudiés par Strümpell), la sclérose lobaire débute à la façon d'une véritable maladie aiguë. Les enfants sont surpris presque brusquement sans phénomènes prodromiques. La maladie se manifeste tout d'abord par des symptômes généraux graves (élévation de la température, abattement, troubles digestifs, fréquents vomissements). L'atteinte portée au système nerveux est manifestée par des convulsions répétées ou par un coma plus ou moins profond. Les syncopes ne sont pas rares dans les premiers jours. Les convulsions ont souvent ce caractère d'être d'abord localisées aux extrémités pour se généraliser ensuite (Strümpell). Cette période de symptômes généraux peut durer de quelques jours à deux mois (Strümpell). A sa suite, ou pendant son cours, apparaissent des symptômes nerveux, en rapport avec la localisation des lésions. Ces symptômes sont essentiellement d'ordre moteur (Strümpell).

B. — Dans un deuxième groupe de faits la sclérose lobaire débute par des convulsions intenses et plus ou moins généralisées. Les enfants présentent de véritables crises d'éclampsie, entrecoupées par des périodes d'état comateux. Lorsque les crises durent plusieurs jours, sans que la connaissance reparaisse dans l'intervalle des crises convulsives, il y a un véritable *état de mal*, fort difficile à distinguer de l'état de mal épileptique. La durée de cette période de crises convulsives est rarement inférieure à trois jours. Assez fréquemment, la durée en est beaucoup plus longue. Les convulsions peuvent être généralisées, unilatérales et même ne porter que sur un membre ou un segment de membre. Assez fréquemment, les convulsions, généralisées au début, se localisent plus tard à une moitié du corps ou à un membre. La marche des crises convulsives varie suivant les sujets. Il n'y a rarement qu'une seule crise convulsive. Le plus souvent les crises d'éclampsie du début sont suivies, à un intervalle plus ou moins éloigné, de nouvelles séries de crises convulsives qui se reproduisent pendant une grande partie de la vie. C'est pendant les crises du début ou à leur suite que les paralysies font leur apparition.

C. — Dans un troisième groupe de faits, le début est insidieux.

L'enfant est frappé de paralysie parfois d'une manière soudaine, parfois d'une manière lente. C'est par hasard, comme dans la sclérose congénitale, que les parents s'apercevront que l'enfant ne peut se servir d'un membre paralysé. Lorsque la paralysie frappe le membre inférieur, c'est souvent le retard ou l'impossibilité de la marche qui révèle la perte des fonctions motrices.

La période de début de la sclérose lobaire est une période critique. De

l'intensité des symptômes et de la multiplicité des lésions dépend le pronostic. Lorsque les symptômes généraux sont graves, la mort peut survenir pendant cette première période soit pendant l'évolution des symptômes décrits par Strümpell, soit dans l'état de mal. Lorsque l'enfant survit (ce qui est le cas le plus fréquent), les symptômes évoluent d'ordinaire avec une assez grande lenteur. Lorsque la maladie est arrivée à sa période confirmée, elle se manifeste alors par des symptômes nerveux et par des troubles trophiques.

Convulsions. — Un symptôme très important de la sclérose lobaire est la persistance fréquente des convulsions qui ont presque toujours existé au début de la maladie. Après un temps d'arrêt plus ou moins prolongé, ces convulsions reparaissent et se présentent sous plusieurs formes. Dans une première forme, ce sont des crises convulsives qui rappellent les crises d'épilepsie vraie. Ces crises sont précédées d'*auras* bien étudiées par Wuillamier. Lorsque l'enfant est assez grand ou a gardé assez d'intelligence pour accuser les sensations anormales de l'aura, il devine l'approche de sa crise à un état de malaise général, dont il fait part à ses parents. Parfois l'aura consiste dans une sensation d'engourdissement ou de fourmillement dans les membres paralysés. Les crises convulsives sont rarement précédées du cri initial. Sauf ce détail, elles rappellent la crise d'épilepsie vraie dont elles ne paraissent différer que par des détails peu importants. Elles seraient rarement accompagnées de morsures de la langue et rarement suivies de l'émission involontaire des urines et des matières fécales (P. Marie). Dans cette forme de crises convulsives, la connaissance est abolie. Les crises convulsives sont parfois suivies de stertor et de coma. D'autres fois, leur terminaison est brusque. Le coma fait défaut. Une fois les mouvements convulsifs terminés, l'enfant reprend ses occupations ou ses jeux interrompus, comme si rien d'anormal ne s'était passé. Dans une quatrième forme, les crises convulsives sont localisées et rappellent les crises d'épilepsie jacksonnienne. Les convulsions sont limitées au membre paralysé ou tout au moins débutent par ce membre et y restent prédominantes. Dans quelques cas, les crises convulsives à forme jacksonnienne peuvent prendre la forme de spasmes limités à un segment de membre. Chez quelques enfants, les crises d'éclampsie simulant l'épilepsie alternent avec les crises convulsives à forme jacksonnienne.

La fréquence des crises convulsives est fort variable suivant les sujets. Tantôt elles apparaissent à intervalles très rapprochés, tantôt elles sont espacées par de longues périodes de calme. D'une façon générale, leur apparition n'est réglée par aucune loi. Elles se montrent sans cause appréciable. Il semble cependant qu'elles soient notablement influencées par les changements survenant dans l'organisme de l'enfant. Les maladies de l'enfance, qui s'accompagnent d'une fièvre intense, peuvent provoquer ces crises (Richardière). Chez les filles, l'apparition des règles provoque souvent des séries de crises convulsives. Avec les années, les crises convulsives peuvent s'espacer et devenir de plus en plus rares. Néanmoins, elles restent toujours redoutables; elles peuvent en effet reparaître alors qu'on les croyait

terminées, prendre la forme d'accès subintrants et causer la mort dans l'état de mal.

Paralysies et contractures. — Les paralysies peuvent survenir dès le début de la maladie, pendant les crises convulsives initiales, ou se montrer seulement pendant les crises suivantes. Exceptionnellement, elles peuvent être assez tardives et n'apparaître que plusieurs mois après le début. La localisation de ces paralysies est variable et en rapport avec la topographie des lésions cérébrales. La paralysie peut être complète et intéresser les quatre membres, les muscles de la face et les muscles de la nuque. Sa variété la plus fréquente est la forme hémiplégique (hémiplégie spasmodique infantile). Elle diffère peu de l'hémiplégie cérébrale des adultes au point de vue de la localisation des symptômes. Le membre supérieur et le membre inférieur sont intéressés à un degré inégal. Le membre supérieur est toujours le plus atteint. Dans les membres paralysés certains groupes musculaires sont généralement plus atteints que les autres. Dans le membre supérieur la paralysie frapperait de préférence les muscles radiaux, et dans le membre inférieur, le groupe du sciatique poplité externe (Gaudard). La face est intéressée par la paralysie des muscles innervés par le facial inférieur. Dans une autre variété, la paralysie porte sur deux membres symétriques. Les membres supérieurs ou les membres inférieurs sont frappés simultanément (diplégie cérébrale). Enfin, dans quelques cas, un seul membre peut être touché soit complètement, soit seulement dans quelques groupes musculaires.

La paralysie est un symptôme presque constant de la sclérose lobaire. Son absence n'a été notée qu'une seule fois (Richardière). La paralysie est d'abord flasque. Mais elle est bientôt accompagnée de contracture. Au bout d'un court espace de temps que Brissaud fixe à 15 jours, au maximum, les phénomènes prémonitoires de la contracture apparaissent. Les réflexes tendineux s'exagèrent, le phénomène du pied devient appréciable. La contracture est la règle de la paralysie presque invariablement spasmodique (paralysie spasmodique de l'enfance). Les contractures ont le même siège et les mêmes variétés de formes que la paralysie. Elles sont totales, hémiplégiques, paraplégiques ou monoplégiques. Les contractures de la sclérose cérébrale sont assez souvent variables, plus intenses à certains moments qu'à d'autres. Elles sont souvent exagérées par l'attouchement de la peau, par le simple contact de l'air. Elles persistent pendant le sommeil naturel ou chloroformique.

État des réflexes. — Les réflexes sont exagérés dans les membres contracturés. Cependant cette règle n'est pas absolue : parfois les réflexes tendineux restent normaux ou à peine plus marqués qu'à l'état normal, même avec des contractures assez accentuées. L'exagération des réflexes est surtout intense chez les enfants atteints d'hémiplégie spasmodique.

Athétose. — L'athétose est fréquente dans la sclérose lobaire. Ses rapports avec l'atrophie cérébrale ont été signalés par Oulmont dans sa thèse et confirmés depuis par un grand nombre d'auteurs (Jendrassick et Marie, Richardière, Blocq, Brissaud, Audry). On observe deux formes d'athétose : l'athétose double et l'hémiathétose. L'hémiathétose accompagne ordinaire-

ment le syndrome : hémiplégie. Tantôt l'hémiathétose est classique ; tantôt il y a plutôt mouvements athétosiques qu'athétose vraie. Les mouvements figurent bien le sens général des mouvements athétosiques, mais ils peuvent s'en écarter assez pour que le diagnostic soit d'une réelle difficulté et qu'ils puissent être confondus avec les mouvements de la chorée chronique. On peut cependant les en distinguer le plus souvent par l'absence de contracture dans la chorée chronique (Huet). L'athétose double existe souvent en l'absence de la paralysie. Elle se caractérise par deux symptômes principaux : 1° un état de contracture ou mieux de contraction permanente des membres, ordinairement généralisée ; cette contracture n'est pas très prononcée : les membres se laissent assez facilement redresser et replacer dans leurs positions normales, à la condition qu'on déploie une certaine force ; 2° les mouvements athétosiques, plus ou moins généralisés, plus ou moins intenses.

Malgré l'état de contraction généralisée des membres dans l'athétose, due à la sclérose cérébrale, les réflexes tendineux restent normaux.

Atrophie. — L'atrophie est presque constante dans tous les membres frappés de paralysie, par le fait de la sclérose cérébrale. Cette atrophie est généralement précoce, et paraît dans les premiers mois qui suivent la paralysie. Elle a été attribuée, soit à un trouble trophique direct, soit à un arrêt de développement. L'atrophie porte sur toutes les parties constituantes du membre (muscles, squelette). Elle peut s'étendre à la face, au crâne, à la moitié latérale du tronc (quand la paralysie est hémiplégique). Elle peut même atteindre certains organes (œil, oreille, testicule). L'atrophie de la mamelle du côté paralysé est assez fréquente (P. Marie). Föster, qui a étudié très complètement l'atrophie qui accompagne les paralysies par sclérose cérébrale, affirme que cette atrophie n'est jamais considérable. La différence de volume des masses musculaires du côté sain et du côté paralysé serait rarement supérieure à 1 cent. 1/2 (Föster, Gaudard). Avec l'atrophie des membres, on a signalé quelques troubles trophiques de la peau (augmentation d'épaisseur de la peau du côté malade, sueurs visqueuses abondantes, état de lividité et de refroidissement de la peau des membres).

Réaction électrique. — Les réactions électriques ont toujours été trouvées normales, aussi bien pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques. Tous les auteurs, sauf Hadden, ont noté l'absence de réaction de dégénérescence.

Sensibilité générale. — La sensibilité générale est presque toujours intacte dans tous ses modes. Les troubles de la sensibilité qui ont été observés dans l'hémiplégie spasmodique de l'enfance par Norris-Walfenden et par Wallenberg se rapportaient presque certainement à des hémiplégies spasmodiques, ayant une autre cause que la sclérose cérébrale. Dans tous les faits relevés par Richardière dans sa thèse, la sensibilité générale était absolument intacte.

Sensibilité spéciale. Œil. — Il n'en est pas de même de l'état de la vision. Les yeux, en effet, peuvent être touchés de plusieurs manières. Il peut y avoir strabisme d'un seul ou des deux yeux par paralysie ou par contracture des muscles de l'œil. Dans l'œil lui-même, on a noté l'atrophie du nerf optique et la choroïdite disséminée (Hammond, Godhart).

Oreille. — Wallenberg, cité par P. Marie, a constaté dans 3 cas la diminution de l'ouïe du côté paralysé. Les troubles de la vision et de l'audition, quand ils existent, doivent être attribués à une lésion de l'encéphale, car, dans aucun cas, on n'a noté de lésions scléreuses des nerfs.

Intelligence. — L'intelligence des enfants atteints de sclérose cérébrale peut être normale. Le cas est rare. Le plus souvent elle est inférieure à la moyenne ordinaire. Les facultés psychiques se développent avec lenteur, l'éducation exige beaucoup de temps et de patience. De plus, les enfants atteints de sclérose, comme presque tous les enfants qui ont une tare cérébrale, ont un caractère difficile ; ils sont violents, sujets à l'emportement, aux impulsions irraisonnées. Dans quelques cas, rares d'ailleurs, la sclérose cérébrale est une cause d'arrêt complet du développement intellectuel. Les enfants sont arriérés, imbéciles ou idiots. Plusieurs causes expliquent les troubles de l'intelligence. La plus importante est la localisation de la sclérose dans les circonvolutions frontales. Une autre cause paraît tenir à l'âge où l'enfant a été frappé par la maladie. Plus l'enfant est près de sa naissance, au moment où les premiers symptômes font leur apparition, plus il y a lieu de craindre que l'intelligence ne se développe pas. La fréquence des crises d'éclampsie est encore une cause de troubles intellectuels. Même dans les cas favorables, dans lesquels l'intelligence se développe à peu près normalement, il y a toujours au moment de la première période un trouble profond des fonctions intellectuelles. Ce n'est que plus tard que l'intelligence restée momentanément stationnaire reprend son développement interrompu. Quand la sclérose cérébrale se manifeste chez des enfants d'un certain âge, dont l'intelligence avait déjà subi un certain développement, il peut y avoir perte complète des notions acquises antérieurement. L'éducation doit être refaite complètement. La nécessité de la rééducation existe souvent pour la parole. Les enfants qui parlaient ou qui commençaient à parler perdent complètement la faculté du langage. L'aphasie est le plus souvent momentanée. Lutaud a remarqué que l'aphasie persistante ne s'observait jamais chez les enfants restés intelligents. La faculté du langage persiste, quel que soit le siège de la lésion et quel que soit l'hémisphère lésé. Lorsque le cerveau gauche est lésé au niveau de la 3e circonvolution frontale, les enfants parlent avec leur cerveau droit. Lorsque les lésions occupent symétriquement les 3es circonvolutions frontales gauche et droite, le langage semble devenir fonction d'une autre partie du cerveau : les circonvolutions cérébrales sont, dans la première enfance, assez peu différenciées au point de vue des localisations pour que la suppléance soit facile.

Déformations crâniennes. — Les os du crâne gardent ordinairement leur forme normale : le plus souvent, la conformation extérieure du crâne n'est pas altérée. Dans quelques cas cependant, on a noté des enfoncements du crâne, avec aplatissement des bosses frontales ou occipitales qui paraissent en rapport avec l'atrophie et la rétraction de l'encéphale. Dans les scléroses des lobes occipitaux, dont les symptômes sont obscurs et nullement significatifs, l'aplatissement des bosses occipitales a une réelle importance pour le diagnostic.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

Au début, la fièvre a été notée dans quelques observations. Strümpell, en particulier, a signalé une élévation de température dans la première période. Plus tard, la fièvre fait défaut. On ne l'observe que d'une façon tout à fait passagère chez certains enfants pendant des crises éclamptiques intenses et prolongées. Les seules sensations douloureuses accusées par les enfants consistent dans des maux de tête. La céphalée précède et suit souvent les crises éclamptiques. Cependant, elle peut se montrer en dehors de ces crises, et avoir chez quelques malades une grande intensité.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

La marche de la sclérose lobaire du cerveau ne présente pas de cycle régulier. Quelquefois, à sa première période, la maladie a les caractères d'une affection aiguë du système nerveux. Plus souvent, le début est lent et insidieux : plusieurs semaines, plusieurs mois sont nécessaires pour que tous les symptômes soient réunis. Après cette période de début, commence une période pendant laquelle la maladie est caractérisée par des paralysies presque toujours spasmodiques, l'atrophie des parties paralysées et des crises d'éclampsie plus ou moins espacées. Cette deuxième période a une durée indéterminée. Les symptômes de paralysie, de contracture et d'atrophie qui la caractérisent sont incurables. Ils persistent jusqu'à la mort. La sclérose cérébrale tue quelquefois à la première période. Le plus souvent alors la mort arrive dans l'état de mal éclamptique.

Pendant la deuxième période, la mort est exceptionnellement causée par la maladie. Dans quelques cas seulement, elle a pu être provoquée par une série de crises convulsives particulièrement intenses et prolongées. Dans l'immense majorité des cas, la mort est due à une maladie intercurrente, sans rapport avec les lésions du cerveau. Lorsque la paralysie est bien localisée, à forme hémiplégique ou monoplégique, la durée de la vie n'est ordinairement pas abrégée. Un certain nombre de sujets atteints de cette forme de sclérose atteignent une grande vieillesse.

Formes de la maladie. — Après avoir énuméré les symptômes de la sclérose cérébrale, il faut maintenant montrer leur groupement d'où résultent un certain nombre de formes morbides. On peut distinguer 4 formes cliniques : A. — La forme hémiplégique (hémiplégie spasmodique des enfants) ; B. — La forme diplégique ; C. — La forme monoplégique ; D. — La forme athétosique.

A. — *Forme hémiplégique.* — La forme hémiplégique est la plus fréquente. Elle répond anatomiquement à la sclérose localisée aux circonvolutions de la région rolandique, avec extension aux fibres de la capsule interne et dégénérescence du faisceau pyramidal. Cette forme réalise le type clinique bien connu de l'hémiplégie spasmodique de l'enfant. La paralysie occupe le

membre supérieur, le membre inférieur et les régions de la face innervées par le facial inférieur. Rarement la paralysie est complète. Presque toujours elle est plus marquée au membre supérieur qu'à l'inférieur. Aussi la marche est généralement possible avec claudication. Cette hémiplégie est compliquée d'une contracture, toujours assez forte. Au membre supérieur, la flexion domine : l'avant-bras est fléchi sur le bras et rapproché de l'axe du corps ; les doigts sont fléchis dans la paume de la main. Au membre inférieur, le genou est légèrement fléchi et le pied a l'attitude du pied bot varus équin. L'exagération des réflexes existe toujours avec cette contracture. Les déformations des membres sont exagérées par l'atrophie qui frappe les membres et quelquefois même la partie latérale du tronc. L'atrophie porte à la fois sur la longueur et sur le volume. Nous avons dit qu'elle frappait les muscles, les os, en un mot toutes les parties constituantes des membres.

B. — *Forme diplégique ou paraplégique.* — Dans la forme diplégique, la paralysie spasmodique frappe deux membres symétriques : les deux membres supérieurs ou les deux membres inférieurs. Cette forme est en rapport avec des lésions scléreuses doubles et symétriques. La forme diplégique est très rare. Aux membres inférieurs, elle simule la contracture paraplégique, décrite sous le nom de maladie de Little. A notre avis la maladie de Little (syndrome en réalité) est probablement quelquefois fonction de la sclérose cérébrale.

C. — *Forme monoplégique.* — Dans la forme monoplégique, un seul membre est atteint. La paralysie spasmodique frappe avec une égale fréquence le membre inférieur et le membre supérieur. Dans quelques cas, la paralysie est tout à fait partielle, localisée à un seul groupe musculaire des membres, de la face ou du tronc ; elle peut être limitée aux extrémités des membres. Les paralysies localisées, comme les paralysies plus étendues, s'accompagnent de contracture et d'atrophie.

Forme avec athétose. — La forme de sclérose cérébrale qui se manifeste par l'athétose semble différer notablement des formes spasmodiques étudiées précédemment. Dans cette forme, la paralysie fait défaut. Il existe un état de contracture ou plutôt de contraction musculaire généralisée. Avec cette contracture généralisée, les réflexes ne sont pas exagérés. L'atrophie fait défaut. Les membres ont leur développement normal. L'intelligence est en général suffisamment développée. La forme avec athétose est surtout caractérisée par les mouvements d'athétose appréciables aux mains, aux pieds et parfois à la face. La localisation et la nature des lésions dans la forme avec athétose sont encore mal connues. Il paraît cependant rationnel d'attribuer le plus souvent l'athétose double à la sclérose cérébrale (Richardière, Blocq).

II. — Sclérose tubéreuse

Dans la sclérose tubéreuse, l'intelligence est beaucoup plus atteinte que dans la sclérose lobaire. Les troubles des fonctions psychiques vont souvent jusqu'à l'imbécillité ou à l'idiotie complète. Aussi la description de cette forme de sclérose cérébrale se confond ordinairement avec celle de l'idiotie.

La sclérose tubéreuse se manifeste dès les premiers mois de la vie par des convulsions très intenses. Ces convulsions se répètent fréquemment et durent pendant toute la vie de l'enfant. L'absence de développement intellectuel est la règle chez les enfants qui en sont atteints. Ce ne sont pas seulement des enfants arriérés comme le sont quelquefois les enfants atteints de sclérose lobaire. Ce sont le plus souvent des imbéciles ou idiots. Avec le trouble des fonctions intellectuelles, il existe des paralysies avec ou sans contracture. Dans un type assez fréquent, la paralysie avec contracture occupe les 4 membres. Les enfants meurent souvent en bas âge, emportés par une crise d'éclampsie ou d'épilepsie vraie.

Diagnostic de la sclérose lobaire. — Le diagnostic de la sclérose lobaire est basé sur le début fréquent par des crises convulsives, sur la persistance de ces crises pendant un temps souvent assez long, sur les paralysies presque toujours spasmodiques à localisations variables, sur l'intégrité de la sensibilité générale et spéciale, sur les troubles intellectuels (inconstants). L'ensemble de ces symptômes permet assez souvent un diagnostic précis de la nature de la maladie. Les maladies, avec lesquelles la sclérose lobaire du cerveau peut être confondue, sont différentes à la première période de la maladie ou à sa période d'état. Au début, la sclérose lobaire peut, à la première période surtout, être confondue avec la paralysie infantile et la méningite tuberculeuse. Avec la paralysie infantile, la confusion est assez facile quand la sclérose lobaire débute brusquement par la forme et les symptômes de maladie aiguë (tels sont les cas décrits par Strümpell). Dans les deux maladies, il peut y avoir des convulsions au début. Toutefois, dans la paralysie infantile, il est rare que ces convulsions soient accompagnées de perte de connaissance et qu'elles se reproduisent; dans la sclérose lobaire, au contraire, la perte de connaissance et la persistance des convulsions sont la règle. Plus tard, les deux maladies déterminent des paralysies. Dans la paralysie infantile, la forme hémiplégique est rare, exceptionnelle même. Le plus souvent, les paralysies sont disséminées et frappent isolément divers groupes musculaires. Les paralysies de la poliomyélite de l'enfance sont flasques, sans contracture, sans exagération des réflexes. Les réactions électriques, normales le plus souvent dans la sclérose cérébrale, sont profondément modifiées dans la paralysie infantile, dans laquelle la réaction de dégénérescence est constante et où toute excitabilité électrique peut être abolie.

La méningite tuberculeuse présente, parmi ses symptômes, des convulsions fréquentes, souvent répétées, des paralysies plus rares, parfois à type monoplégique, exceptionnellement à type hémiplégique. Elle pourrait donner lieu à une méprise, si elle n'était reconnaissable à ses symptômes généraux, aux troubles digestifs (vomissements et constipation), à l'état du pouls, à la rétraction du ventre, aux troubles oculaires, etc.

Lorsque la sclérose cérébrale est arrivée à sa deuxième période, son diagnostic différentiel varie suivant sa forme clinique.

La forme avec athétose double est facile à diagnostiquer. L'athétose ne peut guère être confondue qu'avec la chorée chronique : elle s'en distingue assez facilement par la régularité des mouvements anormaux, par leur

tendance à figurer certaines attitudes connues. L'athétose double se reconnaît encore à l'état de contracture ou mieux de contraction généralisée, qui fixe les membres dans des positions presque immuables. Le syndrome athétose est facile à diagnostiquer. Sa cause, d'autre part, ne peut être cherchée que dans une double lésion cérébrale, et, dans l'espèce, la maladie qui détermine le plus souvent des lésions cérébrales doubles est la sclérose cérébrale. Aussi y a-t-il de grandes probabilités pour que l'athétose double puisse être rapportée à la sclérose cérébrale. Néanmoins il ne s'agit que d'un diagnostic de probabilité ; des réserves sont encore nécessaires en faveur de l'hypothèse d'une double lésion cérébrale (hémorragie, ramollissement). Par contre, l'hémiathétose est le plus souvent due à une lésion cérébrale autre que la sclérose. Les causes les plus ordinaires sont le ramollissement cérébral, la porencéphalie, etc.

La forme de sclérose qui réalise le type de l'hémiplégie spasmodique de l'enfance est facile à diagnostiquer, comme syndrome. Son origine est, par contre, fort difficile à établir. Une tumeur cérébrale pourrait produire l'ensemble symptomatique de l'hémiplégie spasmodique de l'enfance. Toutefois, les tumeurs cérébrales sont rares dans l'enfance, encore plus rares sont celles qui, par leur localisation, pourraient amener une hémiplégie. Il est peu vraisemblable qu'une hémiplégie due à une tumeur cérébrale s'accompagne de contracture et d'atrophie. Seules, les convulsions sont fréquentes dans les deux maladies : dans l'une (la sclérose cérébrale), elles sont plutôt généralisées ; dans l'autre, elles sont au contraire ordinairement localisées. Ajoutons encore que les tumeurs cérébrales s'accompagnent très fréquemment de vomissements et de troubles de la sensibilité qui manquent dans les scléroses du cerveau.

L'hystérie infantile peut déterminer une hémiplégie. Mais l'atrophie, si elle existe, diffère de l'atrophie de l'hémiplégie spasmodique. C'est une atrophie qui porte surtout sur les masses musculaires et sur le volume des membres. Il est tout à fait exceptionnel que les os soient atrophiés et surtout qu'ils soient atrophiés dans le sens de leur longueur. L'arrêt de développement suffit, dans la moyenne des cas, pour distinguer l'hémiplégie spasmodique de l'hystérie infantile avec paralysie. L'hystérie est d'ailleurs d'une extrême rareté, à l'âge où les enfants sont frappés par la sclérose, c'est-à-dire avant la 6e ou la 7e année.

Le diagnostic différentiel de l'hémiplégie spasmodique est donc relativement facile. Mais cette hémiplégie est un syndrome qui peut reconnaître plusieurs causes : hémorragie ou ramollissement du cerveau, porencéphalie, kyste cérébral, sclérose lobaire.

Est-il possible de reconnaître l'hémiplégie due à la sclérose ? Le plus souvent, le diagnostic étiologique est impossible ou tout au moins reste problématique. A cet égard le mode de début, bien précisé par les parents, peut donner des renseignements importants : c'est ainsi que le début par des convulsions répétées, accompagnées quelquefois par des signes de maladie aiguë, l'apparition tardive de l'hémiplégie, la persistance de l'éclampsie et les troubles de l'intelligence sont évidemment plus en rapport avec une

sclérose qu'avec toute autre lésion de l'encéphale. *La forme paraplégique* donne plutôt l'idée d'une affection médullaire que d'une affection cérébrale et peut être confondue avec un mal de Pott. Le mal de Pott se reconnaît aux troubles de la sensibilité qui sont presque constants, aux troubles de la vessie et aussi à l'existence d'une gibbosité et d'abcès par congestion.

Il est à peu près impossible de différencier cette forme des paraplégies spasmodiques du tabes dorsal, de la maladie de Little, dont, à notre avis, la sclérose lobaire peut vraisemblablement réaliser une des formes.

PRONOSTIC

La sclérose du cerveau peut entraîner la mort des enfants à son début et un peu plus tard dans les quelques mois qui suivent ses premières manifestations. Le plus souvent la mort est en rapport avec l'intensité et la durée des convulsions et arrive dans l'état de mal. Si la mort par sclérose du cerveau n'est pour ainsi dire pas mentionnée dans la statistique mortuaire des maladies de l'enfance, il est vraisemblable que cette omission tient à ce que le plus grand nombre des morts par sclérose du cerveau figure à la rubrique méningite (P. Marie). En réalité, les dangers de mort sont relativement rares et la gravité des scléroses du cerveau tient aux infirmités qu'elle détermine et aux arrêts de développement, qui sont sa conséquence ordinaire. Ces arrêts de développement tant intellectuels que physiques sont d'autant plus redoutables et importants que l'enfant est en bas âge. Aussi la sclérose congénitale est-elle particulièrement grave. Dans les cas favorables, l'atrophie ou plutôt l'arrêt de développement porte surtout sur les membres. L'intelligence, après un temps d'arrêt, peut prendre un développement normal et égaler celle d'un sujet sain. Un résultat aussi favorable n'est pas à espérer pour l'arrêt de développement des membres. La paralysie spasmodique est incurable, aggravée par l'atrophie. Néanmoins, la paralysie est rarement complète et plus souvent, le sujet peut exécuter un certain nombre de mouvements. Il peut surtout marcher, ce qui a une importance capitale. Dans un certain nombre de cas, la persistance des convulsions assombrit le pronostic pendant de longues années (période grave de Bourneville et Wuillamier). Par bonheur, ces convulsions vont presque toujours en s'espaçant et finissent par disparaître complètement entre 30 et 40 ans (Wuillamier).

TRAITEMENT

Dans la première période et surtout au début, il est indiqué de traiter la sclérose cérébrale comme une maladie inflammatoire du cerveau. Dans ce but, les grands bains tièdes, les sangsues derrière les oreilles, les ventouses scarifiées à la nuque peuvent être utilement employés. Lorsque, à cette période, il y a de violentes crises d'éclampsie inquiétantes pour la vie de l'enfant, les antispasmodiques à haute dose, le chloral en lavement, le bromure de potas-

sium à forte dose longtemps prolongée, rendent de grands services. Dans l'état de mal, les inhalations de chloroforme sont souvent utiles. En réalité, le traitement de l'éclampsie due à la sclérose cérébrale ne diffère pas du traitement de l'éclampsie en général. Dans la période de paralysie spasmodique, le traitement doit avoir pour but de favoriser l'accroissement du membre paralysé et de combattre les difformités dues à la contracture. Les difformités dues à la contracture sont justiciables d'appareils orthopédiques, ou plus simplement d'attelles destinées à redresser le membre ou à le fixer dans une position commode pour son fonctionnement. Exceptionnellement, les difformités, si elles sont prononcées, peuvent nécessiter une intervention chirurgicale (section de tendons ou d'aponévroses, ablation de l'astragale dans l'équinisme). L'atrophie et l'arrêt de développement peuvent être combattus par l'emploi des moyens thérapeutiques qui assurent la nutrition des membres. Parmi ces moyens, figurent le massage, les frictions sèches ou avec des liniments excitants (liniment de Rosen, baume de Fioravanti), les bains salés artificiels, ou les bains de Salins ou de Salies-de-Béarn.

L'électricité peut avoir de très bons résultats, mais son emploi demande une grande surveillance. En effet, exagéré ou mal conduit, un traitement électrique pourrait exagérer la contracture et provoquer des crises d'éclampsie. Gaudard conseille la faradisation avec des courants faibles pendant 10 à 15 minutes tous les 2 jours. Contre l'atrophie, les séances de galvanisation sont plus indiquées : elles devront être très courtes et faites avec de faibles courants.

L'état intellectuel des enfants demande aussi un véritable traitement pédagogique. Même dans les cas où l'intelligence paraît abolie, il ne faut pas désespérer. A force de patience et par une bonne méthode, on peut arriver à réaliser des progrès remarquables chez des enfants qui paraissaient devoir être toute la vie des imbéciles ou des idiots. Dans l'éducation de ces enfants, il ne faut pas oublier qu'il s'agit de sujets dont l'intelligence ne doit pas être surmenée et dont le caractère exige de grands ménagements. L'éducation dans la famille est par suite à peu près indispensable chez ces enfants.

Toute cause d'excitation doit être soigneusement écartée. Aussi la vie calme, à la campagne s'il est possible, l'éloignement de tout chagrin, de toute contrariété sont absolument nécessaires dans les premières années, si on veut arriver à espacer les crises d'éclampsie, qui sont un danger immédiat et parfois une cause d'aggravation au moins momentanée.

[*H. RICHARDIERE.*]

X

SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

La sclérose en plaques est une inflammation interstitielle de la névroglie, procédant par foyers isolés, disséminés, et occupant principalement la moelle épinière, mais pouvant s'étendre au bulbe et à l'encéphale.

Cette maladie, dont on peut retrouver des exemples fort nets dans l'Atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier, n'a été vraiment dégagée et décrite comme entité morbide que par Charcot et Vulpian, en 1866. Un élève de Charcot, Ordenstein, en fit le sujet de sa thèse inaugurale (Paris, 1867). Bourneville et Guérard (1869) reprirent la question dans une monographie très complète. Plus tard Marie (1883), Unger, Moncorvo (1887), étudièrent la maladie chez les enfants.

ÉTIOLOGIE

La sclérose en plaques est surtout une maladie de l'âge adulte; elle est rare chez les enfants. Toutefois, on en a cité des exemples dans la seconde et même dans la première enfance. La statistique de Marie, publiée en 1883, ne comprenait pas moins de 13 cas; celle de Unger (1887) arrivait au chiffre de 19 cas. Il est vrai que Marie, dans un ouvrage plus récent (*Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892), est revenu sur sa première opinion relativement à la fréquence de la sclérose en plaques infantile. Parmi les cas attribués à la sclérose en plaques, il est tenté d'en rapporter beaucoup à la sclérose cérébrale lobaire ou à quelque autre forme d'encéphalite de l'enfance, et il conclut : « Il n'est pas impossible que la sclérose en plaques se montre chez les enfants, mais elle y est fort rare ».

Frerichs, ayant vu succomber à cette affection deux enfants de la même famille, a pu invoquer l'influence de l'hérédité. Elle ne se montre que dans des cas exceptionnels, d'après Charcot.

Les causes qui semblent déterminer la sclérose en plaques sont, plus encore chez les enfants que chez les adultes, les *maladies infectieuses*. Pick et Kahler (1879) ont les premiers appelé l'attention sur la fréquence de la sclérose en plaques à la suite des maladies aiguës; mais c'est à Marie que revient le mérite d'avoir bien établi la relation de cause à effet qui existe souvent entre la sclérose en plaques et les infections diverses qui l'ont précédée. Parmi ces maladies infectieuses, il faut citer les fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole), la fièvre typhoïde, la diphtérie, la coque-

luche, l'érysipèle, la dysenterie, le choléra, la pneumonie, la malaria, etc., peut-être la syphilis, sans parler des infections encore innominées.

Dans quelques cas, on a incriminé le *refroidissement*, les *traumatismes*, le *surmenage physique*, les *émotions fortes*. Ces causes sont trop banales pour être prises en considération et l'on peut adopter la formule de Marie : « La sclérose en plaques est dans un rapport étroit de causalité avec les maladies infectieuses ». Reste à déterminer le mode d'action des agents infectieux sur les centres nerveux; est-ce un processus embolique allant çà et là créer des foyers de sclérose, est-ce une intoxication disséminée? On ne peut encore à cet égard que faire des hypothèses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans la sclérose en plaques, les méninges sont respectées généralement; au-dessous d'elles, on peut trouver les centres nerveux intacts en apparence, mais bientôt sur les coupes on aperçoit des plaques révélatrices. Dans quelques cas, les foyers ne se montrent pas de prime abord, mais seulement après l'action des réactifs chimiques. Mais d'ordinaire, on aperçoit, soit directement, soit par transparence, des plaques disséminées sans ordre, dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal. Nulle part les lésions ne sont systématisées; si elles affectent plus volontiers la substance blanche, elles ne respectent pas, il s'en faut, la substance grise. Tantôt elles sont abondantes à la surface de la moelle, tantôt on les voit aussi sur les circonvolutions cérébrales, sur le cervelet, sur le bulbe, sur la protubérance. Les gros ganglions intra-cérébraux et les olives ne sont presque jamais atteints. Les plaques peuvent prédominer dans le cerveau, dans la moelle, ou affecter à la fois toute la hauteur de l'axe nerveux; d'où les formes distinguées en clinique : *cérébrale*, *spinale*, *cérébro-spinale*. Les plaques sont minces, peu étendues en surface comme en profondeur; il est rare qu'elles soient térébrantes et cunéiformes. Elles ont des dimensions qui varient depuis un grain de millet jusqu'à une pièce de 2 francs et plus. On peut en compter des centaines chez le même sujet. Leur couleur est ardoisée ou gris rosé; elles font une saillie modérée ou nulle, ou même sont déprimées; leur consistance, variable, est plus marquée que celle du tissu sain. La sclérose peut gagner les racines des nerfs crâniens et rachidiens ainsi que leurs troncs.

Le microscope montre que les îlots de sclérose sont très nettement circonscrits et taillés à l'*emporte-pièce*. On voit un feutrage serré de tissu névroglique, emprisonnant des corps granuleux; les gaines de myéline sont détruites au niveau des plaques, mais les cylindre-axes sont généralement conservés (Charcot). Il n'y a pas de dégénération secondaire sur le parcours des fibres nerveuses intéressées par les plaques. Les cellules nerveuses ne sont pas souvent atteintes.

Charcot a bien montré l'altération des vaisseaux, l'épaississement de leur tunique externe; on voit quelquefois les vaisseaux béants au milieu des plaques. Il semble bien que les lésions se développent autour des canaux vascu-

laires, et non primitivement dans les éléments nerveux. Il s'agit d'une inflammation interstitielle péri-vasculaire, comme si un agent irritant, circulant dans les vaisseaux, venait semer çà et là des traces de son passage. L'histologie semble donc témoigner en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

SYMPTÔMES

Le début de la maladie est lent et insidieux ; il est très rarement brusque. Les sujets accusent d'abord de la lourdeur dans les membres, des fourmillements ; ils sont paresseux à la marche, leurs jambes sont faibles, très vite fatiguées, bientôt incapables de les porter. L'impotence prédomine parfois d'un côté, la jambe gauche étant plus atteinte que la droite ou inversement. Au bout d'un certain temps, les membres supérieurs sont pris à leur tour. Entre temps, on a pu noter divers symptômes cérébraux dont la date d'apparition est variable : vertiges, céphalées, troubles de la vue, difficultés de la parole.

Mais enfin survient un symptôme particulier qui caractérise nettement la maladie, c'est le *tremblement*. Ce tremblement, qui affecte les membres, puis la tête, la langue, les yeux (nystagmus), n'existe pas au repos, sauf le nystagmus qui est en général permanent ; il ne se montre qu'à l'occasion des mouvements voulus et s'exagère à mesure que ces mouvements s'accomplissent. C'est ainsi que le malade ayant pris un verre et voulant le porter à sa bouche, pour boire le contenu, tremble de plus en plus à mesure qu'il approche du but, et finit même souvent par renverser le verre ou par le laisser tomber avant d'arriver à ses fins. Ce tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels sépare la sclérose en plaques de la maladie de Parkinson qui, d'ailleurs, n'est pas une maladie de l'enfance.

Quand le malade parle, on constate que les mots sont articulés avec lenteur, que les syllabes sont détachées, égrenées les unes après les autres, comme si elles formaient autant de mots distincts. La lenteur, la scansion du langage articulé appartiennent en propre à la sclérose en plaques.

Cependant la sensibilité est conservée, les sphincters sont respectés, l'intelligence est intacte.

Ces symptômes évoluent pendant des années tantôt en s'aggravant avec une progression régulière et en quelque sorte fatale, tantôt en présentant des rémissions, des temps d'arrêt, des exacerbations, etc. A la longue, les malades ne peuvent plus marcher sans aide et ils finissent par garder le lit. Pendant la marche, on note de la titubation, mais ce phénomène ne s'exagère pas par l'occlusion des yeux, comme dans l'ataxie locomotrice. Les contractures, les secousses toniques ou cloniques, survenant spontanément ou à l'occasion des mouvements, sont notées dans plusieurs observations. A la fin, la contracture est persistante, il y a rigidité des membres dans l'extension. Les enfants maigrissent, présentent de la diarrhée, tombent dans la cachexie et le marasme ; alors l'intelligence se trouble, la parole devient inintelligible, les sphincters se paralysent, la déglutition s'entrave (paralysie labio-glosso-pharyngée), et la mort arrive.

La durée de la maladie, variable suivant les cas, se compte par années ; elle n'est jamais moindre de 2 ou 3 ans et peut atteindre 5, 10 ans et davantage. Nous n'insisterons pas davantage sur le tableau clinique de la sclérose en plaques, si admirablement tracé par Charcot, sur le facies hébété, sur le masque sans expression, sur les symptômes apoplectiques qui peuvent se reproduire plusieurs fois chez le même sujet. Tous ces accidents, et d'autres encore que nous passons sous silence, ont été décrits chez les adultes et ne se rencontrent que rarement chez les enfants.

La gravité de la maladie est extrême et le pronostic en quelque sorte désespéré ; il n'a pas été cité d'exemple irrécusable de guérison.

DIAGNOSTIC

Chez l'enfant, le diagnostic de la sclérose en plaques est d'autant plus difficile que l'existence de cette maladie a été contestée et mise en doute dans le jeune âge. Quand on verra un jeune sujet présenter de la titubation en marchant, les allures d'un homme ivre, sans paralysie proprement dite, mais plutôt avec contracture des membres ; quand on verra cet enfant scander ses mots avec lenteur, présenter du nystagmus, un visage stupide ; quand surtout il manifestera, à l'occasion des mouvements voulus, ce tremblement spécial qui caractérise la sclérose en plaques, comment ne pas prononcer le nom de cette maladie ?

On la distinguera de la *paralysie agitante*, qui survient chez des personnes âgées, qui se dénonce par un tremblement à petites secousses, persistant pendant le repos, etc.

L'*ataxie locomotrice* a pour elle ses douleurs fulgurantes, sa démarche particulière, ses troubles oculaires, l'exagération des perturbations motrices par l'obscurité et l'occlusion des yeux, etc.

L'ataxie héréditaire ou *maladie de Friedreich* présente, en commun avec la sclérose en plaques : le nystagmus, la lenteur de la parole, les troubles de la marche, le tremblement à l'occasion des mouvements volontaires. Mais, dans la maladie de Friedreich, il n'y a pas de spasmes, de contractures ; les réflexes tendineux sont abolis ; il y a en outre de la scoliose.

La *sclérose cérébrale*, si commune dans la première enfance, où elle se déclare, se poursuivant dans la seconde enfance et plus tard avec des symptômes si variés, peut simuler la sclérose en plaques. Toutefois, elle donne lieu d'ordinaire à des paralysies spasmodiques localisées, à l'athétose avec ou sans idiotie, à des crises convulsives, épileptiformes, etc. De plus elle n'évolue pas, elle constitue une infirmité incurable plutôt qu'une maladie. Le début, la marche, la terminaison, quand on étudie les choses de près, diffèrent beaucoup suivant qu'on se trouve en présence de la sclérose cérébrale ou de la sclérose en plaques disséminées.

La *maladie de Little* ou tabes dorsal spasmodique infantile est une maladie congénitale ou produite au moment de l'accouchement, se traduisant par une rigidité spasmodique des membres, souvent compliquée d'idiotie ou

de troubles variés de l'intelligence; on la distinguera facilement de la sclérose en plaques.

Pas de méprise à craindre non plus à l'égard des différentes amyotrophies, des myopathies de l'enfance, qui s'accompagnent d'atrophie musculaire, ce dernier symptôme manquant ordinairement dans la sclérose en plaques. Cependant il peut arriver que certains muscles ou groupes musculaires soient atrophiés quand la sclérose envahit les cellules nerveuses des cornes grises antérieures.

TRAITEMENT

Quoique le résultat soit très incertain, il faut essayer de lutter énergiquement contre les progrès de la maladie. On fera de la révulsion le long de la colonne vertébrale (pointes de feu, vésicatoire en lanières, badigeonnages de teinture d'iode); on fera prendre à l'intérieur l'iodure de potassium (50 centigrammes à 1 gramme par jour). Quand on soupçonnera la syphilis, on ne craindra pas d'employer le mercure (frictions mercurielles, liqueur de Van Swieten). Le traitement antisyphilitique aurait donné quelques succès à Moncorvo.

XI

PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR LE Dr ANDRÉ MOUSSOUS

Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

La paralysie générale était, jusqu'à une époque assez voisine de la nôtre, considérée comme une maladie de l'âge mûr, et, de fait, elle se montre d'habitude entre 30 et 50 ans, avec un maximum de fréquence vers la 40e année. Des travaux, aujourd'hui nombreux, ont établi cependant qu'elle peut avoir un début beaucoup plus précoce. Les premiers faits de cet ordre ont été signalés par Clouston[1], Turnbull[2], Wiglesworth[3], Régis[4], Rey et Manière[5], Ballet, Charcot et Dutil[6]; puis parurent sur la question de véritables mémoires, des thèses, des leçons magistrales dues à Vrain[7], Wiglesworth, Charcot, Ed. Toulouse[8], Régis[9], Middlemass[10], Alzheimer[11]. Si bien qu'aujourd'hui la réalité d'une paralysie générale *juvénile* (pour nous servir de l'épithète adoptée par Charcot) ne fait plus de doutes pour personne. L'apparition des premiers symptômes de la maladie peut s'observer de 12 à 15 ans, et cela dans un tiers des cas environ. La paralysie générale doit donc figurer dans un traité des maladies de l'enfance, nous nous bornerons toutefois à signaler les quelques particularités qui semblent spéciales à cette forme prématurée et la singularisent un peu des caractères habituels et connus que la maladie affecte chez l'adulte.

FORME JUVÉNILE

Si quelques observations mentionnent des phénomènes d'excitation cérébrale, des conceptions délirantes de forme expansive ou mélancolique, précédant la période de démence, ces faits sont tout à fait exceptionnels, et l'absence de délire préparalytique est spécialement indiquée par tous les auteurs. L'affaiblissement graduel de l'intelligence est le point capital. Défaut d'attention, fatigue cérébrale facile, perte de la mémoire, disparition des sentiments affectifs, puis indifférence absolue, hébétude, telle est la

(1) Clouston, *Journal of mental science*, 1877.
(2) Turnbull, *Journal of mental science*, 1884.
(3) Wiglesworth, General paralysis occurring about the period of puberty, *Journal of mental science*, July 1887.
(4) Régis, *L'encéphale*, 1885 et 1886.
(5) Rey et Manière, *Ann. médico-psych.*, 1885.
(6) Charcot et Dutil, *Arch. de neurologie*, 1888.
(7) Vrain, Paralysie générale à début précoce, *Th. de Paris*, 1887.
(8) Toulouse, *Gaz. des hôpitaux*, 1888.
(9) Régis, *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1892.
(10) Middlemass, *Mental science*, 1894.
(11) Alzheimer, Die paralysie progressiva der Entwickelung, *Neurologisches Centr.*, 15 octobre 1895.

filiation des troubles psychiques. Si quelques accès de colère peuvent se greffer sur l'apathie habituelle, on n'a noté qu'une seule fois de la manie furieuse, et il est rare que la nécessité d'un internement s'impose. L'insomnie persistante, une céphalalgie pénible figurent presque constamment dans les symptômes du début; fréquents aussi sont les vertiges, les étourdissements.

Le tremblement musculaire est plus ou moins prononcé, tremblement des membres et surtout de la face, des lèvres, de la langue. A ce tremblement se joint une sorte d'incoordination motrice, avec affaiblissement de la puissance musculaire, soit généralisée, soit plus accentuée dans certaines régions. Ces désordres de la motilité expliquent la maladresse des jeunes malades, qui ne peuvent plus se livrer à des travaux manuels de précision, expliquent aussi leur marche traînante et titubante. L'écriture et la parole offrent les particularités observées chez les paralytiques adultes. L'on y découvre ces défauts variés provenant partie des troubles psychiques, partie des troubles moteurs. Du côté des yeux, l'inégalité des pupilles et le signe d'Arghyll Robertson sont consignés dans la plupart des faits. Les réflexes patellaires sont d'ordinaire exagérés.

Les accès *apoplectiformes* sont tout aussi fréquents que chez les malades adultes. Ils sont complets ou incomplets, accompagnés d'une élévation thermométrique souvent considérable. Ils peuvent se montrer à une époque très voisine du début. Ils sont toujours d'un pronostic sérieux, car, sans entraîner constamment la mort, ils marquent toujours une étape importante dans l'aggravation de tous les accidents. Les accès *épileptiformes* figurent très souvent aussi dans la paralysie générale à forme juvénile, ils se présentent parfois en série, constituant un véritable état de mal semblable à l'état de mal épileptique. En pareil cas aussi l'hyperthermie est habituelle. Des paralysies transitoires peuvent succéder à ces deux ordres d'accès, elles exagèrent pour un temps l'impotence préexistante. Notons aussi des contractures passagères, mais qui, dans les périodes terminales, deviennent plus durables et s'accentuent de façon à provoquer des attitudes fixes. Divers auteurs prétendent que la durée de la maladie est plus longue que chez l'adulte, cette exagération de durée portant surtout sur les phases initiales. En tout cas, d'un avis unanime, les périodes de rémission ne sont guère observées, la marche est nettement continue et progressive.

Si la terminaison n'est pas entraînée d'une façon hâtive par un accès apoplectiforme, des convulsions épileptoïdes, ou par une maladie intercurrente, le malade, depuis longtemps dément et gâteux, s'éteint dans le marasme. La mort est annoncée par les progrès de l'amaigrissement, la teinte cachectique, l'apparition ou l'accentuation des eschares de décubitus.

A la nécropsie on retrouve, traits pour traits, les lésions connues de la périencéphalite de l'adulte. Quelques particularités pourtant méritent d'être signalées : 1° La participation plus fréquente au processus phlegmasique de la dure-mère (pachyméningite) et les adhérences à la calotte crânienne; 2° les adhérences des deux hémisphères entre eux; 3° de temps à autre une légère dilatation des cavités ventriculaires avec exagération du liquide céphalo-rachidien; 4° enfin une tendance très nette à l'atrophie des circonvolutions

dans les points les plus atteints, spécialement au niveau des lobes antérieurs, d'où quelquefois l'inégalité manifeste, comme poids et comme dimensions, des deux hémisphères. D'après Toulouse, le poids total du cerveau qui, au-dessous de 20 ans, serait en moyenne de 1515 grammes pour l'homme, et de 1179 grammes pour la femme, aurait été trouvé d'environ 550 grammes chez 5 adolescents paralytiques. A l'encontre de ce qui s'observe, pour l'âge mûr, où le nombre de femmes atteintes de paralysie générale est relativement très restreint, il est à remarquer que la forme juvénile a été observée aussi souvent chez les filles que chez les garçons, plus souvent même si l'on s'en tient aux statistiques publiées. Le Dr Léon Henry (thèse, 1894) compte 18 filles et 15 garçons. Autre remarque bien digne d'intérêt, trois fois il s'agissait de frères et sœurs.

Comme pour la périencéphalite des adultes, les auteurs restent encore divisés sur les causes réelles de la maladie. Mais il est évident qu'à part de très rares exceptions, nombre de facteurs étiologiques, souvent invoqués, tels que : excès alcooliques et vénériens, surmenage, chagrin, lutte pour la vie, etc., n'entrent plus ici en jeu. Quatre causes ont été surtout mises en avant : le traumatisme crânien, la puberté, l'hérédité nerveuse et la syphilis.

Le traumatisme crânien a été incriminé par Wiglesworth, Bristowe, Hans Gudden, mais les observations citées à l'appui ne sont pas bien significatives. Le rôle que Clouston fait jouer à la puberté ne peut être que tout à fait indirect. C'est peut-être, ainsi que le fait remarquer Régis, un moment favorable, un temps d'opportunité pour la maladie, mais là se borne son influence étiologique. L'hérédité nerveuse et la syphilis méritent de nous arrêter davantage. L'hérédité nerveuse est incontestable. Elle est même d'ordinaire très chargée. Elle est constituée par la liste des maladies nerveuses ou mentales, par la liste des diverses intoxications qu'on a établie chez les ascendants des paralytiques généraux adultes. Mais ici se place un fait dont la portée ne peut échapper à personne. On a constaté plusieurs fois que les parents des enfants malades étaient morts de paralysie générale soit avant, soit après eux (Turnbull, Clouston, Régis, Rey, Westphal, Hans Gudden, Major), ou avaient présenté des états cérébraux voisins de la paralysie générale (Régis). Si bien qu'en rapprochant cette remarque de celle de la coexistence de la maladie chez des frères et sœurs, il devient évident que la forme juvénile de la paralysie générale offre une certaine analogie avec d'autres maladies familiales du système nerveux. Si la syphilis a été rarement incriminée lors de la publication des premières observations, il n'en est plus de même aujourd'hui, depuis que le rôle de la syphilis sur la genèse de la périencéphalite a pris une si grande importance dans l'esprit des médecins. Sur les 42 cas actuellement connus de paralysie générale juvénile, il en est 37 avec renseignements, sur lesquels 29 fois il y a eu syphilis certaine et 8 fois syphilis probable (Régis). Trois fois il s'agissait de syphilis acquise. Dans les cas de Régis et d'Hufler les enfants avaient été contaminés par leur nourrice ; dans une observation de Wesphal, la jeune fille, employée dans un cirque, avait eu des rapports sexuels suivis d'infection entre 8 et 12 ans. C'est la syphilis congénitale qui a été rencontrée dans toutes les

autres observations. Les rôles réciproques de l'hérédité nerveuse et de la syphilis sont diversement compris. L'hérédité nerveuse est-elle la cause réelle et la syphilis la cause provoquante? ou bien au contraire la syphilis est-elle indispensable à la production de la maladie et l'hérédité n'intervient-elle qu'en préparant le terrain? Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans de tels débats. Le point sur lequel il est bon d'insister est seulement celui-ci, à savoir que l'étude de la paralysie générale précoce semble tout à fait favorable aux partisans de l'influence prépondérante de l'infection syphilitique, en matière de paralysie générale. Cette paralysie générale, bien entendu, n'est plus considérée comme une manifestation directe de l'infection syphilitique, elle fait seulement partie du groupe des affections dites *parasyphilitiques*.

FORME INFANTILE

Si tous les faits dont nous venons de faire mention, et qui constituent l'histoire de la forme juvénile de la paralysie générale, sont aujourd'hui acceptés sans conteste, les problèmes soulevés par cette intéressante question ne s'arrêtent pas là. La périencéphalite diffuse ne peut-elle réellement se présenter qu'à partir de l'époque indiquée, c'est-à-dire au moment de la puberté, ou à une époque voisine de la puberté? quelques-uns des faits étiquetés méningo-encéphalites diffuses et observés chez des enfants plus jeunes, 5, 6, 8 ans, n'offrent-ils aucun rapport avec la paralysie générale? N'y a-t-il pas en un mot une *forme infantile* de la maladie (Moussous)[1], comme il existe une forme juvénile, comme il existe une forme sénile? Sans songer à préciser ici la manière dont on doit envisager les méningo-encéphalites diffuses de l'enfance, nous pouvons affirmer qu'il existe des cas, en assez grand nombre, où les lésions anatomo-pathologiques macroscopiques offrent une ressemblance complète avec les lésions de la paralysie générale. Cette ressemblance a été très souvent notée, particulièrement par M. Bourneville, qui a rassemblé un grand nombre de faits de cet ordre[2]. Or, s'agit-il seulement d'une ressemblance? N'y a-t-il pas identité complète? Tel est le problème. Pour pouvoir l'aborder, précisons les faits, et résumons brièvement les notions d'ordre clinique, anatomo-pathologique et étiologique que l'on possède sur la question. Les enfants qui seront atteints de méningo-encéphalite sont pour la plupart bien développés au point de vue physique et intellectuel jusqu'à un âge variable, 2, 3, 4, 5 ans. Quelques-uns cependant sont manifestement des arriérés. Pendant cette première phase de leur existence un très grand nombre présentent des convulsions. Ces convulsions ne sont d'ordinaire suivies d'aucun trouble persistant. Les premiers accidents qui laissent à leur suite des traces appréciables se présentent sous forme d'accidents méningés, d'ictus apoplectique, de convulsions en série avec fièvre. On constate dès lors une modification dans la façon

(1) Moussous. *Recueil de leçons cliniques sur les mal. de l'enfance*, 1893.
(2) *Comptes rendus du service des idiots de Bicêtre.*

d'être de l'enfant. Les fonctions des centres nerveux sont atteintes. Les troubles portent sur l'intelligence, sur la motilité, ils sont susceptibles de s'amender pour un certain temps ou s'établissent d'emblée définitivement et ne feront que s'aggraver dans la suite. Puis surviennent des étourdissements, des vertiges, des accès d'épilepsie partielle ou généralisée. Enfin, d'une façon rapide ou lentement progressive, arrive la période de démence, de gâtisme.

L'attention, la mémoire, les sentiments affectifs, en un mot toutes les manifestations de l'intelligence disparaissent une à une. Habituellement silencieux, apathique, indifférent, l'enfant entre de temps à autre en fureur, et se montre violent. Qu'il ait ou non présenté des troubles moteurs transitoires ou plus permanents (monoplégie, hémiplégie, paraplégie), il finit par ne pas plus se tenir sur ses jambes et devient presque impotent de ses mains. Gardant le lit ou assis, il passe son temps dans une immobilité et dans une hébétude presque complètes ; urine sous lui et perd ses matières, cesse de parler, ne répond plus aux questions qu'on lui pose ou n'y répond que d'une manière difficile à comprendre. La mort survient de un à quatre ans après le début de la maladie. Elle se produit à la suite de phénomènes d'ordre nerveux. Cette poussée ultime de l'inflammation méningée et cérébrale se traduit par l'exagération des symptômes persistants ou par l'apparition de nouveaux accidents. Les convulsions redoublent de nombre et d'importance, alternant avec des périodes d'excitation ou de coma, les contractures et les paralysies s'exagèrent ou se montrent pour la première fois. On a signalé fréquemment l'attitude dans le lit, les cris, le màchonnement, les troubles oculo-pupillaires, les irrégularités de la respiration, les troubles vasomoteurs que l'on observe chez les enfants qui succombent à la méningite tuberculeuse. La température peut être singulièrement élevée ; on a vu le thermomètre dépasser 42°. Il se produit des eschares rapides de décubitus. Ou bien la terminaison fatale est moins théâtrale, elle survient dans le marasme.

Chez quelques enfants, le tableau clinique est un peu différent ; on se croirait en présence d'une idiotie congénitale, on remarque des tics, des grimaces, des balancements de la tête et du tronc comme chez la plupart des idiots. La phase de développement normal précédant l'invasion de la maladie a fait défaut.

A l'œil nu les lésions observées du côté des méninges et du cerveau sont tout à fait semblables à celles de la paralysie générale vulgaire, voire même les granulations de l'épendyme (Moussous). Les quelques particularités signalées dans la paralysie générale à forme juvénile : fréquence de la pachyméningite, adhérence de la calotte crânienne, adhérence des hémisphères entre eux, atrophie du cerveau, etc., se retrouvent d'ordinaire particulièrement accusées. Les examens microscopiques ne sont pas très nombreux ; on en possède trois cependant, dus à MM. Pilliet[1], Morax[2], Moussous. A quelques variantes près ils sont absolument comparables. Sur les coupes les méninges

([1] et [2]) *Comptes rendus du service des idiots de Bicêtre*, 1892 et 1895.

restent adhérentes, on y distingue un état de réplétion et de développement très marqué des vaisseaux. Du côté de la substance grise on note trois faits dominants : 1° La vascularisation exagérée, l'état rameux des vaisseaux; 2° l'atrophie, la diminution dans le nombre des cellules nerveuses ; 3° la multiplication des petites cellules interstitielles de la névroglie. Les limites des différentes couches de la substance grise n'ont pas leur netteté habituelle. La première couche est peu modifiée. Les lésions ne s'y traduisent que par la multiplication des éléments cellulaires interstitiels. Ayant employé le procédé de Weigert, je n'ai pu apprécier si les fibres à myéline de cette première couche sont atteintes comme les recherches de Tuezek et d'Edinger l'ont établi pour la paralysie générale de l'adulte. Dans les couches sous-jacentes la striation longitudinale des cellules nerveuses est absolument bouleversée. Le nombre des cellules paraît très diminué, elles sont gonflées, hyalines avec des prolongements peu nets et accumulation de granulations jaunes autour du noyau (Pilliet). L'espace clair péricellulaire est augmenté (Moussous). Dans la substance blanche comme dans la substance grise, on trouve une accumulation considérable des noyaux des cellules interstitielles. Les espaces périvasculaires sont amplifiés. Le piqueté rouge constaté à l'examen microscopique est dû à de petits amas d'hématies altérées et de granulations pigmentaires accumulées dans certains points des gaines vasculaires (Morax). Au point de vue étiologique, hormis un cas où l'enfant était manifestement alcoolique, les causes que les diverses observations semblent mettre en évidence sont uniquement l'hérédité nerveuse et la syphilis ; soit l'hérédosyphilis ; soit la syphilis acquise (Moussous)[1]. En présence de ces données, que conclure?

Tout en admettant les analogies de certaines méningo-encéphalites chroniques de l'enfance avec la paralysie générale, M. Bourneville s'élève contre l'idée de toute assimilation entre ces deux états pathologiques. Il base son opinion sur des différences d'ordre histologique. 1° « On ne trouve pas, dit-il, autour des vaisseaux qui pénètrent dans la substance corticale, cette infiltration leucocytique dont M. Klippel a montré la fréquence dans la paralysie générale. 2° La dégénérescence des cellules nerveuses apparaît comme un phénomène secondaire consécutif aux lésions des vaisseaux et non comme un phénomène primitif, ce qui est le cas dans la paralysie générale. »

Or, on ne peut admettre comme un dogme cette altération primitive des cellules nerveuses dans la paralysie générale. Il ressort très nettement de la discussion qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux (1892), qu'on n'est nullement fixé sur ce point. Dans cette discussion établie au sujet des rapports du tabes et de la paralysie générale, MM. Raymond, Joffroy et Ballet ont émis à ce propos des opinions un peu divergentes ; M. Rendu a fait remarquer qu'en matière de paralysie générale aussi bien qu'en matière d'ataxie locomotrice, il est difficile de savoir s'il s'agit d'une inflammation primitivement parenchymateuse ou interstitielle et si la sclérose névroglique est périvasculaire ou consécutive aux altérations des éléments nerveux.

(1) Moussous. De la forme infantile de la paralysie générale. *Congrès de Rome*, 1894, et *Médecine infantile*, août 1894.

cellules ou tubes. Jusqu'à plus ample informé, ce n'est donc pas sur le terrain des lésions histologiques qu'on peut se baser pour repousser l'idée d'identité de certaines méningo-encéphalites de l'enfance et de la paralysie générale. Les divergences qu'on pourrait faire ressortir au point de vue de la symptomatologie n'ont pas à notre avis de valeur réelle.

Si dans quelques cas les enfants paraissent frappés d'idiotie congénitale et présentent des particularités cliniques rencontrées chez d'autres idiots, cela tient uniquement à ce que la maladie a commencé de fort bonne heure et a surpris le cerveau dans des conditions tout à fait particulières. Si quelques petits malades peuvent être déjà considérés comme des arriérés avant l'éclosion de la périencéphalite, c'est qu'ils subissent les conséquences de l'hérédité nerveuse et plus souvent encore de l'hérédité syphilitique, qui aura provoqué non seulement cette arriération psychique, mais souvent aussi des malformations crâniennes et dentaires, de l'atrophie testiculaire, des lésions des organes des sens, de l'infantilisme. Quant aux symptômes de la maladie confirmée, s'ils diffèrent sur certains points de ceux rencontrés chez l'adulte, ils se rapprochent au contraire beaucoup de ceux observés chez l'adolescent. La fréquence, l'importance des convulsions, des accidents cérébraux à type méningitique, ne sont pas pour étonner ; on ne doit y voir que le mode habituel suivant lequel réagissent, pendant les premières années de la vie, les centres nerveux soumis à n'importe quel mode d'excitation violente.

Deux réflexions toutefois viennent naturellement à l'esprit.

1° Si l'hérédo-syphilis est la cause habituelle de la forme juvénile, pourquoi n'est-elle pas signalée plus souvent comme cause provocatrice de la méningo-encéphalite de l'enfance ?

2° Puisqu'il est établi qu'une période de 10 à 12 ans sépare d'habitude le début de la paralysie générale, du début de l'infection syphilitique, comment admettre une paralysie générale d'essence syphilitique éclatant chez des enfants de quatre à cinq ans ?

Si judicieuses que puissent paraître de telles objections, il nous paraît facile d'y répondre :

Tout d'abord a-t-on sérieusement poursuivi l'enquête de l'hérédo-syphilis en matière de méningo-encéphalite diffuse de l'enfance et ne se passera-t-il pas à ce sujet ce que nous avons vu se passer à propos de la maladie des adultes et de celle des jeunes gens ?

Enfin ne sait-on pas qu'en matière d'hérédo-syphilis les accidents ne semblent plus soumis à une évolution chronologique régulière comme dans la syphilis acquise ; quoi d'étonnant à ce que les accidents parasyphilitiques soient eux aussi bouleversés dans leur date d'apparition !

[A. MOUSSOUS.]

XII

TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR LE Dr A. MOUSSOUS
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

La question des tumeurs cérébrales n'offre rien de bien spécial à la pathologie infantile. Nous nous bornerons donc à quelques indications sommaires, renvoyant pour plus de détails sur cet important sujet aux ouvrages spéciaux sur le système nerveux ainsi qu'aux différents traités de médecine ou de chirurgie. On consultera avec le plus grand fruit les thèses de Peytavy[1] et d'Auvray[2], les récents articles de M. Brissaud[3] et de M. Chipault[4].

La clinique oblige à comprendre, dans l'histoire des tumeurs cérébrales, les productions néoplasiques osseuses, cartilagineuses, fibreuses ou autres, développées soit dans la boîte crânienne, soit dans les méninges. Ces tumeurs extra-cérébrales peuvent avoir en effet des conséquences et des manifestations symptomatiques analogues aux tumeurs cérébrales réelles. Brissaud distingue les tumeurs cérébrales proprement dites en : tumeurs spéciales au tissu nerveux : gliomes, cérébromes, neurogliomes ganglionnaires ; tumeurs non spéciales au tissu nerveux, ou hétéromorphes : sarcomes, carcinomes, fibromes, papillomes ; tumeurs kystiques : kystes parasitaires, cysticerques, échinocoques, kystes dermoïdes, kystes de nature variée ; tumeurs vasculaires : anévrysmes, hématomes, etc. ; tubercules cérébraux ; tumeurs syphilitiques.

Les neurogliomes ganglionnaires ont été décrits par Bourneville et Richardière sous le nom d'encéphalite tubéreuse. Il en sera question au chapitre consacré aux scléroses cérébrales. A quelques exceptions près, presque toutes ces tumeurs ont été retrouvées chez les enfants. Quant à leur ordre de fréquence, il est assez difficile de l'indiquer d'une façon très précise. Nous sommes pauvres en renseignements de cet ordre. Le seul document qu'on puisse consulter avec profit est une statistique de Starr portant sur 300 cas au-dessous de 19 ans.

NATURE DES TUMEURS.	
Tuberculose	152
Gliomes	37
Sarcomes	34
Glio-sarcomes	5
Kystes	30
Gommes	2
Non déterminées	30
	300

SIÈGE DES TUMEURS.	
Cervelet	96
Protubérance	38
Centre ovale	35
Ganglions centraux et ventricules latéraux	27
Écorce cérébrale	21
Tubercules quadrijumeaux et pédoncules	21
Base	8
Quatrième ventricule	5
Bulbe	6
Tumeurs multiples	33

(1) Peytavy. Tumeurs cérébrales, *Thèse de Paris*. 1893.
(2) Auvray. Les tumeurs cérébrales, *Thèse de Paris*, 1896.
(3) Brissaud. *Traité de médecine* (Charcot, Bouchard, Brissaud).
(4) Chipault. *Traité de chirurgie* (Le Dentu et Pierre Delbet).

Ce qui en somme est bien établi, c'est l'extrême fréquence des tubercules (plus de la moitié des cas), surtout de 3 à 10 ans, la fréquence relative des gliomes et des sarcomes. Nous nous bornerons en conséquence à donner quelques détails anatomo-pathologiques sur ces trois espèces de tumeurs.

Quant aux gommes syphilitiques, Byron Bramwell a fait avec justesse remarquer leur rareté dans la syphilis héréditaire.

Les tubercules peuvent occuper tous les points de l'encéphale : hémisphères, cervelet, mésocéphale, etc. Leurs sièges de prédilection sont : la face antérieure de la protubérance, l'espace interpédonculaire, la scissure de Sylvius, le voisinage des corpuscules de Pacchioni. Charcot et Souques pensent que la lenteur de la circulation favorise leur développement sur ce dernier point. On rencontre généralement plusieurs tubercules et il coexiste toujours d'autres lésions tuberculeuses en dehors du cerveau. Leur volume moyen est celui d'une noisette, mais ils peuvent être beaucoup plus gros. Ils sont d'ordinaire arrondis, de consistance homogène, de coloration blanc-jaunâtre, formés presque uniquement par de la matière caséeuse. Leur centre peut être ramolli, mais ce ramollissement est rare. Plus exceptionnelles encore sont les infiltrations calcaires. Ils ont une tendance remarquable à s'encapsuler, mais cet encapsulement ne favorise pas leur énucléation qui est presque impossible. S'ils sont superficiels, la pie-mère participe à la formation de leur capsule d'isolement. Les tubercules ne se développent pas aux dépens de la substance nerveuse; ils se font peu à peu de la place en refoulant plutôt qu'en détruisant les éléments nerveux. Au point de vue histologique, on reconnaît la non-pénétration des vaisseaux dans les parties caséifiées. On retrouve les tubercules embryonnaires et les cellules géantes à la périphérie dans la zone d'enkystement.

L'examen bactériologique permet de déceler la présence de bacilles. Cette recherche est quelquefois nécessaire pour établir le diagnostic différentiel anatomo-pathologique avec le sarcome dégénéré et surtout avec le syphilome. On est presque toujours renseigné, du reste, dans ce dernier cas, par la coexistence de productions scléreuses. Les gommes cérébrales à l'état de pureté sont exceptionnelles ; il s'agit presque toujours de scléro-gommes.

Le gliome se développe aussi dans tous les points de l'encéphale. Il prend d'ordinaire naissance dans la substance blanche directement au-dessous de la substance grise, ou immédiatement au-dessous de la pie-mère. Il est d'ordinaire unique. C'est une tumeur molle, vasculaire, dont les limites sont très mal tranchées, qui s'étend sans modifier sensiblement la forme générale de la région envahie. Celle-ci paraît seulement plus volumineuse, plus flasque, plus riche en vaisseaux. Une grande partie d'un lobe peut être ainsi infiltrée par la néoformation gliomateuse. On a beaucoup discuté sur la nature histologique du gliome. L'opinion de Virchow, qui lui donne une provenance et une constitution purement névrogliques, est évidemment la vraie, et le gliome pur doit être aujourd'hui admis sur quelques faits probants. Il paraît, au microscope, constitué par des cellules assez petites, presque entièrement remplies par leurs noyaux et possédant des prolongements ramifiés. Ces cellules sont par place en véritables amas. Si cette disposition est très mar-

quée, et surtout si les cellules sont un peu plus volumineuses, la tumeur prend l'apparence du sarcome et cette variété légitime le terme de gliosarcome, comme celui de gliomyxome indique une autre variété singularisée par l'abondance du liquide interstitiel.

Le sarcome prend d'habitude naissance dans la boîte crânienne, le périoste ou la dure-mère. Il peut cependant éclore en pleine substance cérébrale, probablement alors sur la paroi d'un vaisseau. Le mélange qu'il affecte toujours, en pareil, cas avec des formations gliomateuses rend, du reste, toute interprétation de ce genre fort délicate. Le sarcome est souvent multiple, mais son siège de prédilection pour les régions osseuses de la base (selle turcique, gouttière basilaire, etc.) ne lui permet pas de prendre un grand développement. Il provoque d'une façon rapide des accidents mortels. La tumeur est assez nettement limitée, de coloration rouge, de consistance molle. Sa structure histologique n'offre rien de particulier et là, comme ailleurs, on distingue les variétés : sarcome embryonnaire, fusiforme et fibro-sarcome. Enfin, le plexus choroïde peut être le point d'origine d'un sarcome tout particulier : angiome sarcomateux (Cornil et Ranvier). « La tumeur est formée de cellules aplaties, d'une minceur extrême, stratifiées et infiltrées de sels calcaires. Ces cellules, régulièrement imbriquées comme celles des globes épidermiques, recouvrent les diverticules vasculaires de la membrane épendymaire. » (Brissaud.) Ce sarcome se développe aussi sur les feuillets de l'arachnoïde, au niveau des corpuscules de Pacchioni, de la faux du cerveau et de la tente du cervelet. Si l'infiltration calcaire est considérable, on a la variété : sarcome angiolitique.

SYMPTÔMES

En dépit de l'extrême variété symptomatique des tumeurs cérébrales et de l'impossibilité où l'on se trouve d'en tracer un tableau clinique, même très schématique, on s'accorde à leur reconnaître deux ordres de symptômes. Les premiers semblent dépendre de la compression générale à laquelle se trouvent soumis les centres encéphaliques du fait du développement d'une tumeur dans la cavité intra-crânienne (cavité inextensible). Ils se montrent, au degré près, semblables à eux-mêmes, quels que soient la nature et le siège de la tumeur; ce sont des symptômes presque constants ; les autres au contraire, éminemment variables d'un cas à l'autre, sont uniquement commandés par le siège de la tumeur : ce sont des signes de localisation. Ils dépendent de l'action directe qu'exerce le néoplasme sur telle ou telle portion de l'encéphale, qu'il peut irriter, comprimer, détruire; ou d'une action de même ordre portant sur les différents nerfs crâniens.

Symptômes communs aux différentes tumeurs

Ce sont les tumeurs à développement rapide et, en particulier, celles qui entravent d'une manière ou d'une autre la circulation veineuse en retour.

qui leur donnent le plus vite et le plus facilement naissance. Ces symptômes sont :

1° *La céphalée.* — Elle est d'ordinaire diffuse, gravative, rémittente, entraîne une grande dépression morale ; parfois elle est vraiment atroce, arrache des cris aux malades, persiste sans trêve, troublant le sommeil. Ces crises si pénibles peuvent céder un temps, puis reprendre ensuite.

La céphalée, dans des cas exceptionnels, peut faire complètement défaut. Même lorsqu'elle a été très violente, elle s'atténue d'habitude dans les périodes terminales, lorsque surviennent la torpeur et la somnolence.

2° *Les convulsions.* — Elles rappellent les accès d'éclampsie tels qu'on les observe si souvent chez les enfants, ne se distinguant guère de l'épilepsie vraie si ce n'est par l'absence habituelle du cri initial.

3° *L'affaiblissement intellectuel.* — Les modifications psychiques sont plus difficiles à apprécier chez l'enfant que chez l'adulte. On s'aperçoit cependant que le changement qui s'effectue dans son état mental ne peut être uniquement mis sur le compte de la persistance et de la violence de la céphalalgie. La mémoire et l'attention se perdent ; la gaieté et l'enjouement font place à l'hébétude ; les sentiments affectifs disparaissent dans une indifférence complète, c'est à peine si le petit malade répond aux questions qu'on lui pose ; tiré pour un instant de son état de torpeur, il y retombe aussitôt. Le pouls devient petit et lent, la respiration rare et superficielle, les mouvements paraissent pénibles et sans force, les matières fécales et les urines ne sont plus retenues, le regard est atone, la physionomie sans expression : c'est, comme le dit Brissaud, une véritable hibernation. La mort peut être précédée de périodes comateuses plus ou moins prolongées.

4° *Les vomissements.* — Assez fréquents, présentent les caractères du vomissement cérébral. Ils se produisent facilement, surtout à l'occasion d'un changement d'attitude et ne sont pas précédés de nausées. Ils peuvent disparaître pendant longtemps pour reparaître ensuite sans qu'on en sache la la raison. Incoercibles, ils deviennent par eux-mêmes un danger.

5° *Les vertiges.* — Consistent en une sensation d'obnubilation passagère avec vague intellectuel et engourdissement des membres, ou provoquent une chute brusque (vertiges épileptiques).

6° *La stase papillaire ou papille étranglée.* — Ce signe, d'une fréquence et d'une importance extrêmes, demande à être cherché, car il peut exister sans être accompagné d'aucun trouble appréciable pour le malade. L'image fournie par l'examen ophtalmoscopique est la suivante : « Au début, on rencontre un rétrécissement des artères émergeant de la papille en même temps qu'un état tortueux spécial des veines. Les inflexions décrites par celles-ci sont aussi bien dans le plan même de la rétine que dans le plan perpendiculaire à celle-ci. Bientôt les limites de la papille disparaissent en même temps que la papille devient saillante, comme on peut s'en assurer soit à l'image directe (par l'emploi des verres convexes permettant d'examiner tour à tour la partie saillante centrale et la partie périphérique non saillante de la papille), soit à l'image renversée (par le déplacement parallactique du sommet de la papille). En même temps on constate une striation

particulière de la rétine au pourtour de la papille. La papille perd aussi sa transparence et prend une teinte grisâtre uniforme. Cette teinte grisâtre se confondra plus tard à la périphérie avec la teinte semblable de l'œdème péripapillaire. A ce moment la striation signalée disparaît. Souvent apparaissent des hémorragies en flammèches autour de la papille et quelquefois sur elle. » (Peytavy). Cette stase papillaire est presque toujours bilatérale.

Elle a été diversement expliquée (distension de l'espace intra-vaginal du nerf par le liquide encéphalique, œdème papillaire, etc.). Elle n'est du reste nullement pathognomonique. S'il n'y a pas tout d'abord de troubles visuels, ceux-ci arrivent à la longue : d'abord le rétrécissement du champ visuel, puis l'amaurose en relation avec l'atrophie blanche de la papille consécutive à la persistance de l'étranglement.

7° *Hydrocéphalie.* — Chez les jeunes enfants dont la boîte crânienne n'est pas encore complètement ossifiée, l'hydrocéphalie se traduit par ses signes habituels : tension et gonflement, élargissement des fontanelles, persistance des espaces membraneux, agrandissement général des diamètres du crâne, etc. On a cité des observations très remarquables de disjonction des os du crâne.

Symptômes particuliers a certaines tumeurs. — signes de localisation

Ces signes sont la conséquence directe du siège de la tumeur qui exerce son action irritative, comprimante ou destructive, sur un point donné de l'encéphale ou sur tel ou tel nerf crânien.

C'est ainsi que peuvent être produits : des troubles paralytiques, monoplégie, hémiplégie, paraplégie, paralysie des quatre membres; des troubles de la sensibilité localisés à une région ou plus étendus (hémianesthésie); des spasmes convulsifs, surtout sous la forme d'épilepsie partielle (épilepsie jacksonienne). L'aphasie sous ses différents types (aphasie de transmission, aphémie, agraphie, aphasie de réception, surdité verbale ou cécité verbale); des troubles fonctionnels des organes des sens : perte ou perversion de l'odorat, amblyopie ou amaurose unilatérale ou bilatérale, hémianopsie homonyme ou hétéronyme, rétrécissement du champ visuel, bourdonnements d'oreilles, vertige auriculaire, surdité, etc. Enfin des troubles résultant de l'altération des nerfs crâniens simplement sensitifs ou moteurs : contracture ou paralysie des muscles de l'œil par lésions du moteur oculaire commun, du moteur oculaire externe et du pathétique; paralysie, névralgie ou anesthésie faciale, par lésions du facial ou du trijumeau; défauts de la prononciation et de la déglutition par lésions de l'hypoglosse et du glossopharyngien, etc., et tous les autres symptômes pathologiques qui peuvent être déduits de la physiologie connue de ces différents nerfs.

On voit, par cette énumération, quelle peut être la variété de ces signes de localisation. Sans entrer dans des détails minutieux, quelques remarques nous semblent utiles : Il est assez rare que l'hémiplégie soit une hémiplégie totale; elle est, en effet, plus souvent corticale que capsulaire, se présente fréquemment sous la forme de monoplégie associée (facio-brachiale, brachio-

crurale). Elle est habituellement progressive dans son évolution, plus accusée pour un membre que pour l'autre, précédée de fourmillements et de douleurs dans les membres qui vont être atteints, s'accompagne d'exagération des réflexes, puis bientôt de contracture.

La paraplégie peut être réalisée par la lésion du lobule paracentral des deux côtés (tumeur de la faux du cerveau).

L'hémianesthésie complète sensitivo-sensorielle, qui est produite par les lésions capsulaires, est rare; et l'on a beaucoup plus souvent affaire à des hypo-esthésies, ou autres perversions de la sensibilité, localisées et associées aux troubles moteurs (Verger)[1]. Ces troubles de la sensibilité sont assez souvent passagers.

L'épilepsie jacksonienne s'observe sous ses différents types : elle peut être à débuts facial, brachial ou crural, puis les convulsions se diffusent suivant les lois connues; enfin ces convulsions, après avoir été partielles, peuvent se généraliser. Il est de la plus haute importance de noter le début exact de la crise, de se rendre compte du spasme initial, *signal symptôme*, suivant l'expression de Seguin. Sous ce rapport, les convulsions tout à fait localisées, limitées par exemple à un groupe musculaire, et qui peuvent s'observer d'une façon isolée (épilepsie parcellaire), sont tout aussi instructives que les accès plus complets. Le début par la face, le bras, la jambe, n'indique pas forcément que la tumeur est placée au niveau de la partie inférieure, de la partie moyenne ou de la partie supérieure de la zone rolandique. — Il est bien établi aujourd'hui que la crise convulsive est l'effet de l'irritation des cellules nerveuses, que cette irritation peut se produire à distance. La lésion peut donc siéger tout aussi bien au voisinage qu'au contact même de la portion de la zone rolandique indiquée par le mode d'apparition des phénomènes convulsifs.

L'accès convulsif laisse parfois à sa suite une paralysie transitoire flaccide (paralysie post-épileptoïde).

Dans les cas d'aphasie motrice, d'agraphie, de surdité ou de cécité verbale, on s'accorde aujourd'hui à reconnaître, que les portions corticales de l'hémisphère gauche atteint sont les suivantes, à savoir :

Aphasie motrice. — Pied de la troisième frontale.

Agraphie. — Pied de la deuxième frontale.

Surdité verbale. — Partie moyenne de la première temporale.

Cécité verbale. — Pli courbe.

L'aphasie sous-corticale se traduit surtout par des troubles de la prononciation (dysarthie ou anarthie). On peut avoir aussi affaire à de l'aphasie transcorticale. Le trajet des fibres, reliant entre eux les différents centres, restant encore inconnu, les déductions à tirer de la constatation des symptômes sont alors peu précises. L'amaurose bilatérale avec atrophie papillaire relève d'une lésion du chiasma ou des deux tubercules quadrijumeaux. L'hémianopsie homonyme peut avoir des origines multiples. Elle peut dépendre d'une altération : 1° D'une des bandelettes optiques (hémianopsie

(1) Henri Verger. Des anesthésies consécutives aux aux lésions de la zone motrice. *Thèse de Bordeaux*, 1897.

droite, si la bandelette gauche est intéressée, et inversement) ; 2° du corps genouillé externe ou du tubercule quadrijumeau antérieur ; 3° des radiations optiques de Gratiolet ; 4° de la face interne du lobe occipital (scissure calcarine et circonvolutions sous-jacentes, gyrus fusiforme et gyrus lingual).

La cécité corticale peut être observée si les centres optiques corticaux sont intéressés des deux côtés. Éventualité réalisable par une tumeur de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet.

Dans l'hémianesthésie capsulaire par lésion du faisceau sensitif, on noterait l'amblyopsie croisée (Charcot). L'interprétation de ces différents troubles oculaires est encore très discutée, mais leur réalité repose sur des observations cliniques et anatomo-pathologiques nombreuses.

Quelquefois enfin l'amblyopie ou l'amaurose éclate brusquement et se dissipe après une durée plus ou moins longue (quelques heures ou quelques jours). Elle semble alors dépendre de phénomènes purement congestifs. On ne doit pas oublier cette particularité et ne pas trop se hâter de conclure.

D'autres remarques méritent aussi d'être signalées au sujet des altérations portant sur certains filets nerveux. Lorsque la troisième paire est atteinte, la paralysie est habituellement plus marquée pour certains filets que pour d'autres. En raison de son long trajet, le pathétique peut être compromis non seulement dans les tumeurs de la base, mais dans celles du mésocéphale et du cervelet. Les filets moteurs du trijumeau sont le plus souvent conservés dans leur action, tandis que les névralgies se produisent avec une extrême facilité et souvent sur certains filets plutôt que sur d'autres, sans que la raison anatomique en soit nettement fournie par la nécropsie. A la névralgie peut succéder l'anesthésie. Les troubles trophiques de l'œil indiquent la lésion du ganglion de Gasser. La paralysie faciale liée à l'altération du nerf facial est totale et s'accompagne de réaction de dégénérescence.

MARCHE — PRONOSTIC

La marche est très variable. Nous avons dit que les premières manifestations étaient d'ordinaire : la céphalée, les vomissements, les vertiges, les convulsions, puis l'affaiblissement intellectuel, enfin la torpeur, la somnolence conduisant au coma final, accompagné d'habitude d'irrégularité du pouls et de la respiration, en particulier de la respiration de Cheyne-Stokes.

La durée moyenne est de quelques mois, mais elle peut dépasser 1 ou 2 ans. Certains faits ont une marche très rapide évoluant en quelques semaines ; d'autres enfin semblent presque foudroyants. Les accidents paraissent débuter par un coma brusque dont le malade ne se réveille pas ; on retrouve cependant presque toujours, dans les anamnestiques, des convulsions, des vomissements, de la céphalée qui se sont échelonnés depuis plusieurs mois déjà. Enfin il y a des formes tout à fait traînantes et très sobres au point de vue symptomatologique. Il s'agit presque toujours alors de tubercules.

Toutes les tumeurs cérébrales, à part les productions syphilitiques justiciables d'un traitement curatif, sont éminemment graves et finissent par

entraîner la mort. Il est évident que les tumeurs qui, au point de vue anatomo-pathologique, rentrent dans la classe des tumeurs malignes, sont à placer au premier rang quant à la sévérité; mais les néoplasmes les plus bénins, lipomes, fibromes, etc., peuvent avoir aussi des conséquences très rapidement fatales, la gravité de la situation tenant surtout à leur siège et à leur développement rapide.

DIAGNOSTIC

Il y a des cas où la maladie reste absolument silencieuse; la tumeur est une surprise d'autopsie. Lorsque des manifestations morbides font songer à la possibilité d'un néoplasme cérébral, trois questions se posent : Y a-t-il réellement tumeur? — Quel est son siège? — Quelle est sa nature?

Certaines affections du cerveau peuvent revêtir à peu près le même masque symptomatique, ce sont :

Les abcès du cerveau. — Ceux surtout qui affectent une marche lente et se comportent comme des abcès froids. Si les signes communs rappellent beaucoup ceux des tumeurs, on peut observer de temps à autre un état fébrile manifeste; l'étranglement papillaire est rare, enfin on est surtout guidé par les conditions étiologiques. Les abcès cérébraux sont consécutifs soit à des traumatismes crâniens, soit à des suppurations osseuses (sinus frontaux, ethmoïdaux, oreille moyenne ou cellules mastoïdiennes). Ils s'observent également dans la pyohémie.

Les méningites. — Presque toujours secondaire, la méningite aiguë a une évolution rapide; le délire y est habituel ainsi que la fièvre.

La méningite tuberculeuse a donné lieu à des confusions sur lesquelles a insisté Cadet de Gassicourt. Cependant la maladie marche d'ordinaire plus vite. Il y a de la photophobie, du délire, des irrégularités importantes du pouls, de la constipation avec rétraction du ventre. La recherche des tubercules choroïdiens pourra être utilisée dans les cas difficiles.

Les méningo-encéphalites chroniques de l'enfance ont une évolution très lente (plusieurs années), la céphalagie y est rare; il n'y a pas d'étranglement papillaire, les troubles de l'intelligence sont différents et habituellement qualifiés d'idiotie (idiotie méningitique).

Les scléroses cérébrales. — Les scléroses atrophiques donnent très souvent lieu au syndrome de l'hémiplégie spasmodique infantile. La céphalée et l'étranglement papillaire font défaut. Les scléroses tubéreuses ou hypertrophiques sont au contraire beaucoup plus faciles à confondre avec les tumeurs. Ne sont-elles pas en effet assimilables à de véritables néoplasmes cérébraux? Si l'intelligence est profondément altérée, si les accidents convulsifs sont d'une extrême fréquence, la céphalée n'est pas habituelle. Le diagnostic de la sclérose hypertrophique n'est du reste presque jamais formulé.

L'hydrocéphalie. — Dans les cas où il y a hydrocéphalie manifeste et où cette hydrocéphalie n'est pas congénitale ou familiale, on peut éprouver les plus grandes difficultés au point de vue du diagnostic. L'hydrocéphalie

essentielle évolue cependant plus lentement; la céphalalgie y est peu marquée, elle entraîne de la faiblesse des membres, mais ne provoque pas de paralysie réelle ni de contracture.

Le siège de la tumeur est toujours difficile, souvent impossible à préciser. Certaines régions peuvent être occupées par une tumeur sans qu'il existe aucun signe de localisation. C'est ce qui peut avoir lieu pour le centre ovale, le corps calleux, les noyaux gris centraux. Les perturbations d'ordre psychique qui existent en pareil cas ne suffisent pas pour servir de guide. Si le néoplasme se développe très lentement et agit par compression, il peut être merveilleusement supporté, même par des portions de l'encéphale dont l'excitation ou la destruction donnent lieu à des phénomènes parfaitement connus, et il s'établit parfois des suppléances fonctionnelles.

Enfin, les signes de localisation peuvent être trompeurs. Citons quelques exemples :

S'il est à peu près prouvé que la paralysie avec contracture, ou que l'épilepsie partielle a une grande valeur au point de vue de la détermination de la portion de la zone rolandique intéressée par le néoplasme, on ne doit pas ignorer cependant qu'une hémiplégie ou une monoplégie peut parfaitement dépendre d'une tumeur occupant un point quelconque de l'hémisphère en dehors de la région motrice; que cette hémiplégie peut résulter de la lésion d'un des pédoncules, enfin qu'elle peut être la conséquence d'un foyer hémorragique ou nécrobiotique, dont les relations avec la tumeur sont tout à fait indirectes. Les troubles intellectuels très prononcés, allant parfois jusqu'à la folie, et qui sont le propre des tumeurs occupant les lobes frontaux, ont été signalés dans des lésions du corps calleux.

La marche titubante, les mouvements de manège, le nystagmus, symptômes spéciaux aux tumeurs cérébelleuses, ont été rencontrés dans des tumeurs d'autre siège : lobe pariétal, lobe frontal, protubérance, etc. Les modes d'action d'une tumeur sur les centres encéphaliques sont en effet très variés : elle peut, indépendamment des mécanismes vulgaires, produire un déplacement en masse de tout le cerveau, d'où des compressions inattendues, des tiraillements de filets nerveux placés loin du néoplasme : « Une tumeur, siégeant sur un pédoncule ou sur un côté du bulbe, peut amener la compression du côté opposé contre le rebord de la tente du cervelet ou du trou vertébral. Une tumeur du 3e ventricule pourra produire une compression des nerfs de la base du crâne. » (Peytavy.)

La douleur localisée exagérée par la percussion, douleur à laquelle on attachait tant d'importance, n'est même pas toujours significative.

Malgré toutes ces réserves, le diagnostic du siège de la tumeur peut être quelquefois formulé sans trop de chances d'erreurs.

La douleur de tête à siège nettement occipital, la fréquence et l'importance des vertiges et des vomissements, la démarche ébrieuse et titubante avec un certain degré d'asthénie musculaire, doivent faire songer à une tumeur du cervelet, surtout si les phénomènes de l'exagération de la tension intra-crânienne sont précoces et très prononcés. L'excès de tension relève dans ce cas de deux mécanismes : soit de la compression des veines de

Gallien, soit de la compression de l'aqueduc de Sylvius, ou du 4e ventricule, interrompant la communication des réservoirs céphalo-rachidiens centraux et des réservoirs céphalo-rachidiens périencéphaliques. Ces présomptions sont encore plus fondées si l'on note aussi des mouvements de manège, des attitudes forcées, l'opisthotonos, le pleurosthotonos ou l'emprosthotonos, du nystagmus; enfin s'il y a paralysie de la 3e et de la 6e paire, paralysie susceptible jusqu'à un certain point d'indiquer que la tumeur siège à droite ou à gauche.

Des troubles oculaires précoces et des hallucinations de l'olfaction pourront faire songer à une tumeur de la région frontale inférieure. L'hémianopsie hétéronyme ou l'atrophie double des nerfs optiques, avec paralysie d'un ou des deux nerfs moteurs oculaires communs, indique la selle turcique comme siège du néoplasme. Le syndrome de Weber (hémiplégie totale d'un côté avec paralysie du moteur oculaire commun de l'autre côté) signale une lésion pédonculeuse. Si la paralysie porte sur les quatre membres, c'est que les deux pédoncules sont touchés. Le syndrome de Gubler (paralysie du bras et de la jambe d'un côté avec paralysie totale du facial du côté opposé) ne peut laisser aucun doute sur l'altération de la protubérance.

Si à des phénomènes paralytiques des membres avec contracture précoce s'associent les signes cliniques de la paralysie labio-glosso-laryngée, avec ou sans autres phénomènes bulbaires tels que polyurie, albuminurie, glycosurie, c'est que le néoplasme comprime le bulbe.

La constatation simultanée de bourdonnements d'oreilles, de vertiges oculaires, de vomissements fréquents, de lenteur du pouls, permettra de présumer que la lésion pathologique est voisine du rocher.

On sait, au point de vue du diagnostic de siège, l'importance de l'épilepsie jacksonienne. C'est surtout lorsqu'elle s'associe à des troubles paralytiques permanents qu'elle peut fournir des renseignements précieux. Seguin fait en outre remarquer que, lorsque la lésion est corticale, les spasmes précèdent d'habitude les paralysies; qu'il peut y avoir élévation de la température locale et douleur localisée; que lorsque la lésion est sous-corticale, au contraire, les phénomènes paralytiques se montrent les premiers en date, et que l'on note moins nettement la localisation de la douleur.

Nous ne reviendrons pas sur la signification des troubles aphasiques et de l'hémianopsie homonyme, et sur les précautions à prendre dans les déductions à tirer de la constatation de tels symptômes.

La nature de la tumeur pourra être présumée si elle est secondaire. Mais on se basera surtout sur les antécédents du malade, et sur les autres manifestations morbides qu'il peut présenter. C'est ainsi que l'on sera conduit à songer à la nature syphilitique ou tuberculeuse du néoplasme.

TRAITEMENT

Les tumeurs syphilitiques seules sont susceptibles d'être efficacement combattues par un traitement médical; encore ne faut-il pas y compter

[A. MOUSSOUS.]

d'une façon absolue et se rappeler que l'on a cité quelques cas où les gliomes et les glio-sarcomes semblaient aussi bénéficier momentanément de la médication spécifique. Si l'on n'obtient donc au bout de six semaines que des résultats douteux ou incomplets, c'est à une intervention chirurgicale qu'il faut recourir. Tous les travaux récents, ceux de Bergmann, Horsley, Keen, Auvray, A. Broca et Chipault sont unanimes sur ce point. Sans que nous puissions entrer ici dans aucuns détails sur le manuel opératoire des différents procédés à employer, disons que cette intervention peut être effectuée à deux points de vue tout à fait différents, soit comme opération radicale, s'attaquant à la tumeur elle-même, soit comme opération palliative faite pour combattre les symptômes de compression cérébrale.

L'ablation ne peut être pratiquée que si la tumeur est superficielle et si elle peut être énucléée sans empiéter sur les tissus sains. Lorsqu'on ne découvre pas la tumeur au point présumé, il faut être sobre de recherches. Si pour une raison ou pour une autre (tumeurs secondaires, multiples, profondes) on renonce d'emblée à toute tentative d'ablation, on devra du moins pratiquer une trépanation au niveau de la loge crânienne qui est supposée contenir la tumeur. Dans le cas de tumeur cérébelleuse, on pourra recourir à la ponction vertébrale. Ces opérations palliatives pourront être renouvelées si nécessaire et toujours avec avantage.

XIII

IDIOTIE, IMBÉCILLITÉ, DÉBILITÉ MENTALE

PAR LE Dr PH. CHASLIN
Médecin suppléant de l'hospice de Bicêtre.

DÉFINITION

Il est inutile de faire un historique et de rappeler une fois de plus la substitution par Esquirol du mot idiotie à celui peu correct d'idiotisme employé par Pinel, ni la formule séparant l'idiotie de la démence. Il est assez inutile aussi de rappeler qu'idiot veut dire isolé du reste de la nature (Esquirol). De nombreux auteurs se sont occupés de cette idiotie depuis Esquirol : Georget, Ferrus, Delasiauve, Morel, Belhomme, F. Voisin, pour n'en citer que quelques-uns, et des morts[1]. L'idiotie (imbécillité, débilité mentale) est l'état d'un individu dont le développement psychique est inférieur à la normale, ayant été arrêté ou entravé plus ou moins complètement, avec ou sans perversion, par suite de troubles de développement cérébraux d'origines diverses : il s'ensuit que l'idiotie est un symptôme. La perversion n'est pas un élément essentiel de la définition, tandis que l'arrêt de développement plus ou moins marqué, l'infériorité est indispensable ; cela veut dire qu'un individu suffisamment intelligent, mais perverti intellectuellement, un fou en un mot, d'origine congénitale, doit être séparé de l'idiot et du débile, bien qu'il y ait tous les intermédiaires possibles ; mais il est certain que les idiots et les imbéciles présentent de nombreuses perversions avec leur infériorité mentale. L'idiot présente des anomalies non seulement cérébrales, mais somatiques extérieures ; en général lorsqu'on fait la description clinique de l'idiot, on est obligé de décrire toutes ces anomalies de développement, bien qu'elles se rencontrent chez d'autres dégénérés encore que l'idiot ; on est obligé aussi, car tout cela se tient, de décrire les affections greffées sur l'arrêt de développement ou sur lesquelles celui-ci s'est greffé. Une dernière remarque s'impose : lorsque l'arrêt de développement arrive après la naissance, par affection accidentelle, lorsqu'il y a déjà un certain degré de développement intellectuel, c'est bien de l'idiotie ; mais l'intelligence perd souvent aussi la plupart de ses acquisitions, ce qui rentre dans la démence ou affaiblissement acquis. On décrit à part le symptôme idiotie, parce que c'est pratiquement ce qu'il y a de plus important dans les différentes affections qui la présentent.

(1) On trouvera la reproduction des principaux travaux français sur l'idiotie dans la *Bibliothèque d'éducation spéciale. Recueil de mémoires. Notes et observations sur l'idiotie*, par Bourneville, en cours publication (cinq volumes parus chez Alcan, éditeur). Une abondante source d'informations et d'observations est la collection des *Comptes rendus du service* de Bourneville, depuis 1881. On consultera enfin les traités classiques, surtout ceux de Schüle, de Griesinger, d'Emminghaus, la monographie d'Ireland, les livres de Sollier et de J. Voisin, et les articles des dictionnaires.

ÉTIOLOGIE

L'idiotie étant un symptôme, je n'aurais pas à parler d'étiologie, mais à rattacher aux différentes affections dont il dépend; seulement ces affections qui sont, soit des arrêts de développement seuls, soit des affections amenant ces arrêts ou greffés sur eux, dont un certain nombre rentrent dans la classe des encéphalopathies fœtales ou infantiles, ces affections, dis-je, peuvent souvent ne pas présenter de symptômes purement physiques et se révéler seulement par les symptômes psychiques de l'idiotie, ou encore tout en présentant des signes somatiques présenter aussi des signes psychiques (cela dépend de la localisation cérébrale). C'est cela qui a amené à parler de l'étiologie de l'idiotie considérée à tort aussi comme une affection ou une maladie. Pour obéir à l'usage, je vais donc parler de ces causes de l'idiotie.

Hérédité. Dégénérescence. — Il arrive que l'idiotie se révèle tout d'un coup chez un membre d'une famille saine, mais le plus souvent un idiot naît dans une famille où il y a déjà des affections nerveuses ou mentales diverses ou même autres, ou dans une famille en voie de dégénérescence, suivant l'expression de Morel. Moreau (de Tours) fait figurer parmi les branches de son fameux arbre généalogique placé à la fin de sa *Psychologie morbide*, l'idiotie, l'imbécillité, côte à côte avec tous les autres états qui prennent leur source dans le tronc commun, pour lui, de « l'état nerveux héréditaire idiosyncrasique », car non seulement on trouve chez les ascendants des idiots « une quantité prodigieuse d'états nerveux de toute sorte qui naissent sous une même influence comme les rameaux d'un même tronc, mais encore nombre de sujets atteints de ces affections chroniques cachectisantes qui diminuent l'énergie vitale; leurs collatéraux ne sont pas mieux partagés et leurs frères sont souvent idiots comme eux, imbéciles et épileptiques », c'est ainsi que Bourneville et Séglas ont rapporté plusieurs cas de familles d'idiots[1]. Pour Morel, l'idiot est un dégénéré et même l'aboutissant ultime de la dégénérescence d'une famille; car c'est le cas ou jamais d'appliquer à l'idiotie la fameuse mais théologique définition de Morel : *Variété maladive du type normal de l'humanité.*

Si l'idiotie rentre dans la dégénérescence, force nous est bien de dire un mot de cette question[2] qui, sous l'impulsion de Morel, a revêtu une allure mystique et revêt encore trop une certaine allure métaphysique, comme le disent avec tant de justesse Pierret[3] et Ribot[4]; je ne ferai d'ailleurs qu'effleurer ce sujet de pathologie générale. Morel à sa définition ajoutait que cette variété maladive tendait vers sa disparition spontanée par la stérilité à laquelle elle aboutissait après quelques générations qui toutes étaient plus ou moins tarées, porteurs de stigmates physiques de dégénérescence ou

(1) Bourneville et Séglas. Des familles d'idiots. *Arch. de neurologie*, t. X, 1885, p. 186, 347. Voyez aussi Martin W. Barr. The influence of heredity on idiocy. *J. of nervous and mental diseases*, June 1895, p. 344.

(2) On trouvera la bibliographie dans Dallemagne, *Dégénérés et déséquilibrés*. Bruxelles et Paris, 1895.

(3) Pierret. Congrès des médecins aliénistes tenu à Clermont-Ferrand en 1894, in *Arch. de neurologie*, n° 91, p. 258.

(4) Ribot. *La psychologie des sentiments*. Paris, 1896, p. 126.

anomalies de développement. Les causes de cette dégénérescence étaient multiples : intoxications, famines, milieu social, industrie, professions insalubres, misère, transformations pathologiques héréditaires, mal moral, infirmités congénitales ou acquises, hérédité. Après ces premiers travaux viennent ceux de Moreau (de Tours) sur l'hérédité pathologique principalement[1], puis ceux sur ce qu'on a appelé la folie des héréditaires que Morel avait définie le premier, les discussions sur ces points à la Société médico-psychologique, les théories spéciales de Magnan et ses définitions des héréditaires dégénérés. Charcot et son école insistaient pour les maladies nerveuses sur l'importance *étiologique* de l'hérédité, soit semblable, soit dissemblable. La thèse d'agrégation de Déjerine est le résumé magistral de cette question de l'hérédité pathologique, elle contient aussi un aperçu des travaux des naturalistes sur l'hérédité normale. On commençait aussi à s'occuper des maladies de famille dont la liste déjà longue ne fait que s'accroître chaque jour.

En Italie, sous l'impulsion de Lombroso et l'influence des doctrines darwiniennes, une vigoureuse impulsion était donnée aux études sur la dégénérescence, surtout sur les stigmates physiques et ses rapports avec l'épilepsie et le crime ; mais la sociologie et la théorie de l'évolution vinrent élargir la conception primitive, si bien que Sergi[2] donne de la dégénérescence une définition purement biologique et sociologique (les dégénérés sont les vaincus dans la lutte pour l'existence), et Tonnini, une définition où vient se mêler l'atavisme, le dégénéré pouvant présenter des conformations qui sont celles de nos ancêtres non humains[3]. Je laisse de côté ces exagérations qui font sortir le sujet de la pathologie ; mais rien qu'en citant quelques-unes des plus récentes définitions qu'on a données en France, on pourra voir combien l'influence de Morel se fait encore sentir. Dally dit : « La dégénérescence ou plutôt les dégénérescences sont des altérations organiques et fonctionnelles transmissibles par hérédité et aboutissant à la stérilité[4] » ; pour Chambard[5], la dégénérescence est « une déviation péjorative du type moyen ambiant à tendance progressive et à transmission héréditaire ». Pour Legrain et Magnan, c'est « l'état pathologique de l'être qui, comparativement à ses générateurs les plus immédiats, est constitutionnellement amoindri dans sa résistance psycho-physique et ne réalise qu'incomplètement les conditions biologiques de la lutte héréditaire pour la vie. Cet amoindrissement, qui se traduit par des stigmates permanents, est essentiellement progressif, sauf régénération intercurrente ; quand celle-ci fait défaut, il aboutit plus ou moins rapidement à l'anéantissement de l'espèce. » Le stigmate est « toute disposition organique, congénitale ou permanente dont l'effet est de mettre obstacle à l'accomplissement régulier de la fonction correspondante et de détruire l'harmonie biologique où l'espèce trouve les moyens de poursuivre son double but naturel de conservation et de repro-

(1) Moreau (de Tours). Mémoire sur les causes prédisposantes héréditaires de l'idiotie et de l'imbécillité. *Union médicale*. 1853, t. VII, p. 57, 65, 66, 71.

(2) Sergi. *Le degenerazioni umane*, Milan, 1889.

(3) Tonnini. Degenerazione e primitività, in *Archiv. ital. per le malattie nervose*, 1890, fasc. I et II.

(4) Dally. Article : Dégénérescence. *Dict. encyclopédique*.

(5) Chambard. Article : Idiotie. *Dict. encyclopédique*.

duction ». En somme c'est toujours une monstruosité tératologique[1].

Mais ces définitions et d'autres que je ne cite pas ne s'occupent pas des affections à proprement parler, nerveuses ou non, ni de l'hérédité pathologique de ces affections, ni de la « prédisposition » que chaque individu apporte en naissant à ces maladies, bien que dans ces définitions entre la considération de la transmission héréditaire et, qui plus est, progressive de la dégénérescence. Celle-ci forme, en somme, un domaine un peu à part, d'après ces auteurs, dans le territoire de la pathologie. Une preuve de cette limitation de la conception de la dégénérescence est donnée par Magnan dans sa classification des affections mentales où les héréditaires dégénérés ont une place spéciale. Féré[2], reprenant l'idée de l'arbre généalogique de Moreau (de Tours), fait rentrer au contraire, avec raison, dans la dégénérescence, la théorie de la prédisposition congénitale[3] et de l'hérédité morbide. Pour lui, la dégénérescence traduite, comme pour les auteurs précédents, par des stigmates tératologiques, est « la perte des qualités héréditaires qui ont déterminé et fixé les adaptations de la race ; la caractéristique de ce qu'on appelle, dans la race humaine, l'hérédité morbide et la dégénérescence, c'est justement la variété de la descendance qui devient de moins en moins capable de s'adapter, en raison de ses défauts physiques et moraux » et qui met en évidence « le défaut de l'énergie embryogénique, qui s'atténue dans ces familles au point d'en arriver à la stérilité, au bout de quelques générations ». « Les caractères qui constituent les stigmates de la dégénérescence sont des caractères qui n'appartiennent pas à la race, et qui, transmissibles dans la famille où ils sont apparus, tendent justement, comme un accident, à la faire sortir de la race. » Ce sont des malformations tératologiques qui « doivent être distinguées avec soin des difformités résultant des accidents de la gestation, amputations congénitales, etc., des difformités pathologiques dues à des maladies intra-utérines, à la syphilis, au rachitisme, etc. C'est l'évolution de ces malformations tératologiques qui constitue les maladies qui prennent place dans la famille névropathique diathésique; lorsque cette évolution n'a lieu que « provoquée » par une cause extérieure, le dégénéré était, avant d'être un malade, un prédisposé ; et « comme la dégénérescence est la dissolution de l'hérédité » s'il s'ensuit que les « maladies » ne se transmettent pas de règle dans leur forme : « les maladies héréditaires sont des maladies de l'hérédité ».

Je ne veux pas m'étendre plus longuement sur ces généralités, je veux simplement chercher, à propos de l'idiotie en particulier, ce que les faits nous enseignent au point de vue des rapports que l'on peut trouver entre cette idiotie et les affections nerveuses ou autres des ascendants. En effet que voyons-nous dans les antécédents des idiots congénitaux, quels qu'ils soient, je veux dire quelle que soit l'affection dont l'idiotie est le signe, en met-

(1) Magnan et Legrain. *Les dégénérés*. Paris, 1895, p. 79 et 91.

(2) Féré. *La famille névropathique*. Paris, 1894.

(3) Friedreich, Kahler et Pick, Schultze et d'autres ont indiqué depuis longtemps que la prédisposition aux maladies nerveuses reposait sur des malformations congénitales. (Voyez Arndt. Ueber neuropathische Diathese. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1875, S. 209). Il en est de même pour les idiosyncrasies (Arndt).

tant pourtant à part les cas où un traumatisme ou une cause palpable pendant la grossesse explique l'arrêt de développement avec une évidence absolue et suffisante à elle seule? Très fréquemment l'alcoolisme des parents; ainsi Bourneville, tout récemment, sur 1000 idiots de son service (1880-1890) note 471 fois l'alcoolisme du père, 34 fois celui de la mère, 65 fois des deux parents[1]. Cela paraît donc bien prouvé malgré l'opinion contraire de certains auteurs anglais parmi lesquels il faut citer Ireland[2] qui nie cette extrême fréquence. Lancereaux insiste aussi beaucoup sur cette influence de l'alcoolisme, dans son article du *Dict. encyclop.* D'après un résumé de Morselli[3] donnant les résultats les plus récents des statistiques, 45 à 50 pour 100 des idiots viennent de parents névropathiques : de ceux-ci 32 à 18 pour 100, suivant les pays, étaient alcooliques; 7 à 3 pour 100, unis par mariages consanguins. Or en réalité cet alcoolisme ne se transmet pas par hérédité; l'individu intoxiqué est intoxiqué non seulement dans toutes les cellules de son corps mais aussi dans celles que renferment le plasma germinatif, les germes. Il s'agit là d'une action directe sur le germe. Les différentes affections nerveuses ou autres qui rentrent dans la famille névropathique s'accompagnent aussi fréquemment de troubles généraux qui peuvent retentir directement sur le germe en dehors de toute action de la « puissance héréditaire », et cela est d'autant plus probable que certaines de ces affections ne sont pas de simples troubles d'évolution, mais exigent l'intervention d'un facteur externe pour se développer : tels le tabes (syphilis), la paralysie générale (syphilis), la polyomyélite infantile (infection) et dont le nombre s'accroît d'ailleurs au fur et à mesure de l'accroissement de nos connaissances.

Il s'ensuivrait que chaque individu d'une famille dite en voie de dégénérescence exercerait une influence variable suivant le moment sur sa descendance, non seulement par sa « puissance héréditaire », suivant l'expression de A. Sanson[4], mais aussi directement sur le germe; de telle sorte qu'un idiot, comme cela s'est vu, peut naître dans une famille très peu tarée quand l'influence morbide du parent sur le germe a été très grande[5] (nous retrouverons ces faits plus loin) ou à la suite seulement d'une série de générations, comme l'avait vu Morel. Dans ces cas ce n'est pas seulement l' « hérédité accumulée » qui agit, mais encore l'accumulation des facteurs externes agissant sur les germes successifs dont chacun est déjà héréditairement vicié[6]. Dans le cas de mariages consanguins dont l'influence à l'heure actuelle est bien connue, ou de mariages où il y a des tares des deux côtés, il s'agit là vraiment d'un double héritage morbide (outre les causes externes);

(1) Bourneville. Influence étiologique de l'alcoolisme sur l'idiotie. *Progrès médical*, 1897, p. 21.

(2) Ireland. *On idiocy and imbecility*. London, 1877, p. 28.

(3) Morselli. Traduction italienne et notes des chapitres sur les maladies mentales du *Traité de Charcot et Bouchard*. Turin, 1896, p. 269.

(4) A. Sanson. *L'hérédité normale et pathologique*. Paris, 1895, livre où tout ce que l'on sait de vraiment certain (c'est encore peu de chose) sur l'hérédité normale est exposé avec une grande autorité.

(5) Voir une observation de cinq nouveau-nés morts par suite de l'alcoolisme du père, par Pieux. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 22 février 1897 (*Presse médicale*, 27 mars 1897).

(6) Voir les expériences instructives de Mairet et Combemale. Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance. Recherches expérimentales. *C. R. Ac. des sciences*, 1888, 1er sem., p. 667.

Le germe mâle et le germe femelle, troublés tous les deux héréditairement, ne peuvent donner naissance qu'à un embryon qui se développera doublement mal, participant des lésions évolutives des deux parents, surtout si celles-ci remontent déjà haut dans la famille. C'est bien là l'hérédité convergente, comme on dit aussi et à elle seule elle pourrait faire un idiot par arrêt de développement. Mais l'intervention dans la dégénérescence des familles des deux ordres de facteurs, les uns héréditaires réellement, les autres pas, expliquerait dans un certain nombre de cas cette dissemblance si fréquente entre les parents et les enfants, qui paraît en outre plus grande et plus fréquente qu'elle n'est réellement, puisqu'on fait entrer en ligne de compte de véritables affections dans la genèse desquelles entrent des facteurs externes à coup sûr importants, facteurs externes qui peuvent être variables d'un individu à un autre, des parents aux enfants. Cela expliquerait aussi ce fait (en partie du moins) de la naissance d'enfants relativement sains au milieu de frères ou sœurs très tarés, puisque l'état des parents (corps et germes) serait variable suivant l'état de leur santé. Ces quelques brèves remarques ont simplement pour but de montrer à propos de l'idiotie que la théorie de la dégénérescence, sur laquelle il y aurait beaucoup à dire et beaucoup de réserves à faire, est présentée trop simplement et d'une façon trop générale. Les choses sont toujours plus compliquées que nos systèmes. A côté de l'hérédité il faut faire une large part aux causes extérieures qui en somme jouent le premier rôle, car c'est dans une cause extérieure au corps et au germe qu'il porte, qu'il faut toujours finalement chercher le point de départ des désordres pathologiques, fussent-ils seulement de développement. Cela indiquerait en tout cas que souvent l'évolution de cette dégénérescence vers l'idiotie et la stérilité n'est pas toujours si spontanée. Elle n'est d'ailleurs pas fatale, lorsqu'il y a des croisements heureux avec des individus sains. Ce qui prouve bien encore l'influence extrêmement importante des facteurs externes, c'est ce fait que les auteurs font rentrer dans la dégénérescence l'idiotie congénitale tout entière même celle où manifestement se rencontrent des lésions qui ne sont pas primitivement des troubles de développement. Là encore la « prédisposition » que l'embryon apporte au moment où il se forme exige, pour donner lieu à une nouvelle affection, l'intervention de causes extérieures à lui-même.

En somme dans la genèse d'un cas d'idiotie donnée dite congénitale entrent des causes généralement complexes, hérédité proprement dite, actions directes sur les germes remontant à telle ou telle génération de la famille ou sur l'embryon ou sur le fœtus, trop souvent confondues à tort avec l'hérédité comme le font des auteurs même autorisés. Les anomalies d'un idiot peuvent être d'origines diverses ; mais en fait les anomalies d'évolution existant *seules* et d'origine remontant à avant la conception paraissent rares. Une observation de R. Sommer à ce sujet est fort instructive[1] : trois imbéciles dont l'imbécillité venait du côté du père présentaient une malformation du crâne, qui provenait du côté maternel par hérédité de la mère. Comme le dit Sommer à ce propos, il faut se garder de faire de la

(1) R. Sommer. *Diagnostik der Geiteskrankheiten*, 1894, à la p. 21[illegible].

dégénérescence une « nouvelle phrénologie pathologique », en se hâtant de conclure d'un stigmate visible à l'existence d'une anomalie cachée dont elle ne dépend peut-être pas forcément.

B. Sachs a signalé récemment une forme familiale d'idiotie congénitale avec cécité précoce dont les causes sont encore très obscures [1]. Dans les idioties acquises après la naissance il peut y avoir une prédisposition apportée en naissant.

Causes agissant sur les germes. — Après cette discussion où j'ai indiqué la plus importante de ces causes, l'alcoolisme, et mentionné les autres rapidement d'après Morel, je me bornerai à rappeler l'ivresse au moment de la conception [2], la syphilis qui peut agir de diverses façons (voyez Gastou, art. *Syphilis* de ce traité, vol. I, en particulier p. 751 et 746-747), mais dont l'action dystrophique a été si bien signalée par Fournier [3], l'impaludisme sur lequel insistait beaucoup Morel, parce qu'il était très fréquent de son temps. Ce sont là des causes suffisantes pour produire l'idiotie à elles seules dans certains cas. Je ne parlerai pas des *causes climatologiques* ni *sociologiques* citées par les auteurs qui me paraissent reposer sur une interprétation inexacte des faits. Mais il est bien certain que la misère physiologique, trop fréquente dans les classes ouvrières, jointe à l'alcoolisme, a une influence puisque l'idiotie se rencontre surtout chez les travailleurs manuels [4].

Causes agissant sur l'embryon et le fœtus. — Parmi celles-ci se trouvent celles qui amènent un trouble de développement plus ou moins localisé au système nerveux qui, comme on le sait, se développe encore après la naissance, les traumatismes (chutes, coups) portant sur l'utérus ou ébranlant le système nerveux de la mère qui réagit sur l'utérus, les émotions qui amènent un trouble profond dans la circulation fœtale, les empoisonnements, intoxications ou infections de la mère troublant la nutrition de l'enfant.

On conçoit sans peine qu'une mère nerveuse, hystérique (Féré), malade enfin, réagisse plus facilement sur l'enfant qu'elle porte qu'une mère saine. C'est probablement ce qui a fait croire à la prédominance de l'hérédité maternelle en pathologie; cela ne serait pas de l'hérédité à proprement parler. Puis viennent ces causes obscures qui, agissant sur le système nerveux, le cerveau et les méninges du fœtus, produisent des lésions fort analogues à celles des encéphalopathies infantiles.

Causes agissant au moment de l'accouchement. — Les manœuvres obstétricales, l'application du forceps ont été signalées comme des causes possibles : Langdon Down croit que, chez les premiers-nés et les jumeaux, la difficulté de l'accouchement due à la primiparturition ou à la présence de l'autre jumeau peut amener une compression de la tête au passage; les enfants mâles seraient deux fois plus atteints d'idiotie de cette origine que les enfants du sexe féminin. Casati a insisté sur la fréquence de l'idiotie chez

(1) B. Sachs. Sur une forme familiale d'idiotie avec cécité précoce, d'après l'analyse de O. C. Ludlowa. In *Semaine médicale*, 20 mai 1896, n° 26, p. 206.

(2) V. Christian. *Soc. méd. psych.* In *Annales méd. psych.*, 7e s., t. IV, p. 254.

(3) Fournier. Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis. *Médecine moderne*, 1890, p. 577.

(4) Hermann Piper. *Zur Ætiologie der Idiotie.* Berlin, 1893.

les jumeaux. Mitschel[1] a trouvé que chez 494 idiots, 57 avaient subi des actions perturbatrices au moment de la naissance.

Bourneville insiste beaucoup sur les accouchements longs et laborieux, sur les circulaires du cordon autour du cou de l'enfant, etc.[2].

Causes après la naissance. — Une fois né, pendant l'allaitement, les coups, les chutes sur la tête, les compressions singulières (qui tendent à disparaître heureusement) du crâne en usage dans certaines contrées, comme la Normandie et les environs de Toulouse, peuvent aussi compromettre le développement cérébral. Enfin viennent les causes de l'idiotie acquise, c'est-à-dire toutes celles qui donnent naissance aux encéphalopathies infantiles : infections, auto-intoxications gastro-intestinales, etc., le myxœdème, le goitre[3], etc., que je ne fais qu'indiquer (Lasègue, Cotard[4]). On connaît la fâcheuse renommée de la fièvre typhoïde pour les traces cérébrales qu'elle laisse trop souvent après elle. Au fur et à mesure que l'enfant se développe, l'action de ces différentes causes de déchéance intellectuelle produit surtout la démence comme je l'ai expliqué plus haut. A propos de ces causes, je ne répéterai pas ce que j'ai déjà dit, à savoir que si l'hérédité et la dégénérescence jouent un rôle dans la production de ces affections, c'est le plus souvent un rôle de préparation du terrain, comme le fait voir si bien Marfan[5] dans un remarquable article de l'année dernière.

Sexe. — Un fait curieux, qui va de pair avec cet autre que chez la femme les signes de dégénérescence sont moins marqués que chez l'homme, est que, d'après la statistique de Hermann Piper, il y a près du double de garçons idiots en comparaison avec les filles.

CLASSIFICATION DES IDIOTS

Ces états d'idiotie, aussi variés qu'il y a d'enfants, se prêtent mal à une description d'ensemble, d'autant plus qu'ils passent par transition insensible de l'idiotie la plus absolue à la débilité mentale la plus légère et la plus facile à méconnaître. Sollier[6] remarque, avec un peu d'exagération, que la description comparative avec l'état psychologique des enfants normaux est impossible comme aussi celle avec l'intelligence des animaux, car l'idiot a non seulement des arrêts de développement psychiques, mais aussi des perversions, qui font de lui un être anormal. De nombreux auteurs ont préconisé des classifications diverses, les unes cliniques ou psychologiques, les autres purement anatomiques, c'est-à-dire reposant sur l'affection céré-

(1) Mitschel. *Transact. of the Soc. of London*, vol. III, 1862 (citation de Anton. *Ueber angeboren. Erkrankungen des Central-Nervensystem.* Wien, 1890.

(2) Voyez Wulff. Die geistigen Entwickelungs-Hemmungen durch Schädigung des Kopfes vore, während und gleich nach der Geburt der Kinder. *Allg. Z. f. Psychiatrie*, Bd. XLIX, S. 155, 1892 (donne une statistique).

(3) Wagner. Ueber den Cretinismus, Vortrag gehalten in der Sitzung des Vereins der Aerzte in Steiermarck, etc., analysé in *Centralblatt f. Nervenh. und Psych.*, 1894, S. 166.

(4) Cotard. *Soc. méd. psych.* In *Annales médico-psych.*, 7e s., t. III, p. 427.

(5) Marfan. Hydrocéphalies et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite du nourrisson. *Semaine médicale*, 10 juin 1896, n° 30, p. 254.

(6) Sollier. *Psychologie de l'idiot et de l'imbécile*. Paris, 1891.

brale dont l'idiotie n'est que le symptôme. Je n'en rapporterai que quelques-unes en remarquant qu'il est d'ailleurs impossible d'en trouver une parfaite; en réalité un idiot, quel que soit son degré, ressortit certainement à plusieurs classifications qui d'ailleurs ne peuvent comprendre toutes les variétés; il en est de la classification de l'idiotie comme de celle des caractères. Esquirol s'appuyait sur l'état de la parole pour distinguer cinq degrés de l'idiotie : dans le premier degré la parole est libre; dans le deuxième moins; ces deux degrés constituent l'imbécillité; l'idiotie proprement dite a trois degrés : le premier où l'idiot ne dit que des mots ou des phrases très courtes, le deuxième où il n'émet que des cris ou au plus des monosyllabes; enfin le troisième, où il n'y a ni paroles, ni phrases, ni mots, ni monosyllabes quelconques. Dubois d'Amiens admettait trois classes : la première renfermant les idiots automates; la deuxième, les idiots instinctifs; enfin la troisième, les idiots ayant des instincts et des déterminations raisonnables. Belhomme admet d'une part les idiots avec deux degrés, et de l'autre les imbéciles avec trois. Séguin admettait des séparations entre les idiots d'une part, les imbéciles, les arriérés et les crétins de l'autre. Sollier[1], cherchant un principe de classification, le trouve dans l'attention :

1° Idiotie absolue : absence complète et impossibilité de l'attention.

2° Idiotie simple : faiblesse et difficulté de l'attention.

3° Imbécillité : instabilité de l'attention.

Dans un travail postérieur[2] à sa thèse, il va même beaucoup plus loin en voulant tracer une ligne de démarcation absolue entre l'idiotie et l'imbécillité qu'il avait déjà opposées l'une à l'autre d'une façon marquée. Pour lui, comme pour tout le monde, l'idiotie est le symptôme de lésions cérébrales; l'imbécillité, au contraire, est une affection mentale due probablement à un trouble fonctionnel, mais non à une lésion organique des centres nerveux Elle constitue le degré le plus inférieur de la débilité mentale dont elle se rapproche absolument au point de vue psychologique. Elle rentre dans le cadre des psychopathies dégénératives où elle forme un type à part. Cette distinction est la suite naturelle de celle qu'il avait fort exagérée en disant que l'idiot est extra-social et l'imbécile anti-social.

Morselli avait déjà proposé[3] une classification qui tenait compte de plus de facteurs et se rapprochait à la fois des types individuels de Schüle et de la classification anatomique de Bourneville. Il distingue en effet : 1° l'idiotie : a) microcéphalique (α, télémorfique ou ataxique; β, pathologique); b) congénitale; c) hydrocéphalique; d) paralytique; e) convulsive (α, éclamptique; β, épileptique); f) traumatique; g) sensorielle (sourds-muets); 2° le crétinisme; 3° l'imbécillité : a) complète; b) semi-imbécillité; c) fatuité.

Bourneville, comme on sait, fait une classification exclusivement anatomo-pathologique. Voici sa classification qui est une des meilleures qu'on ait proposées :

(1) Sollier. *Psychologie de l'idiot et de l'imbécile.*

(2) P. Sollier. L'idiotie et l'imbécillité au point de vue nosographique. *Arch. de neurologie*, n° 85, janvier 1894, p. 53.

(3) Morselli. *Manuale di semejotica*, etc., vol. Ier. 1885, p. 429.

1° L'idiotie hydrocéphalique ; 2° l'idiotie microcéphalique ; 3° l'idiotie symptomatique d'un arrêt de développement des circonvolutions ; 4° l'idiotie symptomatique d'une malformation congénitale du cerveau (porencéphalie, absence du corps calleux, etc.) ; 5° l'idiotie symptomatique de sclérose atrophique ; sclérose d'un hémisphère, de deux hémisphères, sclérose d'un lobe du cerveau, sclérose de circonvolutions isolées ; sclérose chagrinée du cerveau ; 6° l'idiotie due à la sclérose hypertrophique ou tubéreuse ; 7° l'idiotie symptomatique de la méningite ou méningo-encéphalite chronique ; 8° l'idiotie avec cachexie pachydermique ou idiotie myxœdémateuse.

On voit par toutes ces classifications qu'il est impossible qu'il y en ait une parfaite par la raison qu'on ne peut classer que ce qui a vraiment une division naturelle. Or l'idiotie est une réunion de symptômes, résultant de plusieurs affections. Si on veut s'en tenir aux grandes lignes qui sont données par la plus ou moins grande déchéance psychique, on aboutit à une classification clinique très suffisante pratiquement, mais qui doit être corrigée par la description d'un certain nombre de types cliniques. Ces grandes lignes sont bien indiquées par J. Dagonet et par mon maître J. Voisin dans son livre[1] :

1° *L'idiotie complète*, absolue, congénitale ou acquise ; incurable, comprenant deux degrés : 1° les anencéphales sont ceux qui n'ont pas l'instinct primordial de conservation ; 2° ceux qui ont l'instinct de conservation et quelques habitudes.

2° *L'idiotie incomplète*, congénitale ou acquise, susceptible d'amélioration, avec plusieurs degrés.

3° *L'imbécillité* congénitale ou acquise caractérisée par l'existence rudimentaire de toutes les facultés intellectuelles, instinctives ou morales, par la perversion ou l'instabilité de ces facultés.

4° *La débilité mentale* caractérisée par la faiblesse ou le défaut d'équilibre des facultés.

J. Voisin ne prend pas pour base de cette classification l'attention, car dit-il, il y a des idiots profonds qui sont attentifs, et d'autre part il remarque justement que l'important, ce sont les instincts et les sentiments avec plus ou moins de facultés intellectuelles : c'est l'inharmonie des facultés qui est la caractéristique psychologique de ces états anormaux.

Comme on le voit, ces états vont se perdre par en haut pour ainsi dire, dans l'état normal ou plutôt dans l'état où l'intelligence suffisamment développée est, soit normale, soit pervertie ; la limite est arbitraire et difficile à fixer ; il y a tant de degrés divers d'intelligence, et cette diversité tient à tant de causes. Il y a d'ailleurs eu sur ce point, en Allemagne, des discussions prolongées sur les rapports des délires systématisés ou paranoia avec la faiblesse intellectuelle ou *Schwachsinn*. Je crois que souvent, le plus souvent, le fou n'est pas très intelligent : s'il faut n'être pas tout à fait un imbécile ou un débile pour fabriquer un délire de persécution bien tenu, d'autre part quelle forme de folie peuvent bien faire les gens réellement

(1) J. Voisin. *L'idiotie*. Paris, 1893.

intelligents? Cela ramène par un détour à la grande question du génie parent de l'idiotie, pour quelques-uns, de la folie ou de la névrose. Je le rappelle en passant sans y insister; nous ne sommes pas près de résoudre ce problème dont les données mêmes sont mal définies.

Empiétant irrégulièrement sur les degrés de cette échelle, il faut placer des types cliniques très réels. Il est certain qu'un idiot microcéphale, hydrocéphale, myxœdémateux, un imbécile ambitieux, pervers, etc., existent à l'état de types individuels; c'est qu'en effet il n'y a pas une idiotie, mais des idiots. C'est ce qu'ont compris Griesinger et surtout Schüle[1]. Ce dernier, dans son traité, fait la description d'une série de types individuels que j'utilise en grande partie plus bas; c'est d'ailleurs la caractéristique du livre de Schüle, d'étendre indéfiniment le nombre des formes de la folie, à juste raison, en rapport avec la variété des caractères individuels.

SIGNES DE DÉBUT

Lorsque l'idiotie est la conséquence d'une affection qui a paru à un certain âge, c'est à partir de ce moment que les parents remarquent des changements qui les frappent par le contraste que leurs enfants présentent avec ce qu'ils étaient avant le début de l'affection cérébrale; mais quand il s'agit d'idiotie congénitale, les parents observateurs s'aperçoivent de bonne heure que leur enfant « n'est pas comme les autres »; ils s'aperçoivent que l'enfant tette avec difficulté, c'est-à-dire que cet acte, qui doit devenir automatique, est, à chaque reprise, aussi difficile que le premier jour; d'autres fois, ce sont des cris perçants, persistants, dont on n'arrive pas à trouver la cause; d'autres fois encore, c'est la manière dont le nourrisson se comporte vis-à-vis du monde extérieur; il est impossible ou difficile de fixer par la vue son attention, le regard ne s'arrête sur rien, ou bien c'est l'ouïe qui est plus atteinte, et les parents croient d'abord qu'il y a surdité, ce qui arrive d'ailleurs aussi, ou bien cécité. L'enfant ne manifeste souvent absolument aucune impression; il est inerte, ne rit pas, ne s'agite pas, ne cherche pas à prendre les objets qu'on lui présente, ou au contraire ne peut se tenir tranquille et est sans cesse en mouvement. Puis on s'aperçoit que la marche, la parole, ne viennent pas; et au moment où l'intelligence devrait s'éveiller, les parents constatent avec effroi qu'elle reste assoupie. L'idiotie devient de plus en plus apparente avec l'âge, aussi bien les signes physiques que les intellectuels, si bien qu'à un moment il n'y a plus de doute pour les parents que leur enfant ne soit anormal.

TYPES CLINIQUES

L'idiot profond congénital[2]. — Assis ou affaissé, inerte sur sa chaise percée, répandant autour de lui l'odeur caractéristique, incapable de marcher

[1] Schüle. *Traité clinique des maladies mentales*, trad. fr., p. 475.
[2] Je mets de côté l'anencéphale.

et de se tenir debout, difforme, hideux à voir à cause de ses malformations crâniennes et faciales, des difformités tératologiques et pathologiques de ses membres, il est réduit à une vie purement végétative. Il ne parle pas, ne remue pas, ne regarde rien, pas même la nourriture qu'on est obligé de lui faire ingurgiter; il ne sent ni la faim ni la soif, il a eu beaucoup de peine à apprendre à téter et même on a été obligé de le nourrir en lui versant le lait jusque dans le pharynx. Rien, pas même la crainte, ne peut le faire sortir de sa torpeur, il ne sent rien; il est au-dessous des animaux. Un peu moins profond est cet autre idiot qui manifeste par des grognements ou des cris perçants qu'il a faim ou soif, qui s'agite sur sa chaise à la vue de sa pitance, en déployant une gloutonnerie insatiable. Celui-là, quelquefois, est accessible à la crainte, à la peur des coups, ou peut manifester de la colère quand on le dérange de sa place habituelle; mais là s'arrête la supériorité de son développement intellectuel sur celui du premier. Cette crainte peut parfois être trop facilement provoquée; J. Voisin a observé plusieurs cas d'émotivité chez des idiots un peu moins profonds et pour lui la constatation de cette émotivité suffit pour établir un mauvais pronostic au point de vue de l'éducation possible. Quelques-uns de ces idiots ont des tics, se balancent automatiquement sur leur siège, ou agitent leurs membres, ou se frappent (idiots automatiques); comme le disait Esquirol, ils semblent être des machines montées pour produire toujours les mêmes mouvements; d'autres, au contraire, sans cesse agités (idiots versatiles de Griesinger), remuent successivement tous leurs membres sans trêve ni repos. Ceux qui peuvent marcher touchent à tout, se heurtent aux meubles, frappent de la tête les murs, se mutilent sans rien sentir, se mordent, déchirent leurs vêtements, etc. Il y en a d'autres qui sont agités par accès, par périodes, d'autres enfin véritablement circulaires (J. Voisin).

L'idiot profond (*par lésion acquise*). — Parmi les idiots profonds et inéducables, il y en a qui frappent à première vue par la physionomie agréable, régulière, faisant un contraste marqué avec celle des autres. On pourrait les croire assez intelligents; il n'en est rien : ce sont des enfants dont le développement a été arrêté après la naissance vers 1 an ou 18 mois généralement, parfois plus tard. Ils sont souvent paralysés ou gâteux; mais ils sourient aux personnes qui les soignent, reconnaissent leur nourriture et peuvent jusqu'à un certain point manifester leurs sentiments rudimentaires, vestiges de leur première éducation. Ce sont des idiots, car il y a arrêt de développement; mais ce sont aussi des déments, car ils ont perdu, sous l'influence de l'affection qui les a frappés, la plupart de leurs acquisitions psychiques . Ils sont d'ailleurs généralement incapables d'une amélioration quelconque s'ils ont été arrêtés trop jeunes.

L'idiot éducable (ne rentrant dans aucune des catégories tranchées de la microcéphalie, de l'hydrocéphalie, du myxœdème). — Il est un peu moins difforme, il peut souvent marcher et, quoique souvent gâteux, il est moins repoussant que l'idiot profond. Il sait reconnaître sa nourriture, manifester son impatience de la recevoir, sa joie de la goûter, sa colère si on la lui enlève ou si on le contrarie; il est susceptible d'un certain attachement

pour les personnes, ou de tendances vers certains objets; mais l'instinct sexuel n'est représenté que par l'onanisme ou des tendances perverties; il peut fixer son attention sur certaines choses et acquérir quelques idées un peu au-dessus des idées les plus concrètes; il peut parler et peut apprendre à tracer quelques lettres ou à écrire, mais le plus souvent d'une façon défectueuse, comme l'a indiqué Berkhan. Parmi ces idiots éducables, les uns sont doux, les autres, au contraire, pervers, se mettent facilement en colère. Ce sont eux aussi qui manifestent des talents partiels, comme le chant, le calcul automatique, etc.

L'idiot hydrocéphale (voyez l'article *Hydrocéphalie*). — Il frappe à première vue par le développement exagéré de la tête inclinée en avant ou en arrière, qui bombe au-dessus de la face petite, aux traits fins, à l'expression ordinairement triste et morne; lent dans ses mouvements, ne jouant pas, la marche lourde et traînante, quelquefois paralysé ou parésié, ayant la vue faible ou perdue, l'hydrocéphale est généralement doux, tranquille et muni de sentiments élémentaires sociaux et moraux; mais il est surtout indifférent, sans volonté; il est pris parfois d'accès de colère et son défaut ordinaire est la vanité qui se traduit chez les filles par le bavardage et la coquetterie, et chez les garçons par certaines prétentions (Bourneville)[1]. Mais, comme le dit encore Bourneville, si le type extérieur est frappant, le type moral de l'hydrocéphale n'est pas très défini[2].

L'idiot microcéphale[3]. — Le microcéphale a une physionomie simiesque, « le crâne très étroit en avant, sans saillie en arrière, avec de l'acrocéphalie souvent, les oreilles détachées de la tête, le prognathisme, le nez fort, les yeux petits, vifs, trop rapprochés de la racine du nez, la mâchoire inférieure forte[4]. » L'attitude générale est aussi celle d'un singe. Il serait généralement très bavard pour Sollier, pourtant j'ai vu des idiots de cette catégorie qui ne parlaient pas. Ils ont souvent des impulsions, des mouvements de colère, et d'autres fois ils sont polis et affectueux, et on peut rencontrer toutes les variétés d'état mental inférieur. Un cas intéressant que j'ai vu est celui d'un grand microcéphale, fort et bien bâti (sauf le crâne) qui, dans la division des enfants, insupportable, abusait de ses muscles et opprimait les autres; passé aux adultes et dûment corrigé par eux, il est devenu doux et docile; ce qui prouve qu'il a profité de l'expérience de la vie, ce qui n'est pas mal pour un idiot.

L'idiot myxœdémateux. (Voyez l'article *Myxœdème.*) — L'aspect est absolument caractéristique, j'en donne ici le résumé d'après Bourneville[5]. Tête longue, écrasée du front au vertex, large à la base et carrée, asymétrique; protubérance occipitale offrant un développement à peu près normal. Cheveux gros, rudes, longs, bruns ou blond roux, calvitie partielle. Peau de la face et du corps glabre. Aspect trapu, ramassé, massif, lourd et épais. Tête penchée. Physionomie apathique, bestiale. Faux œdème des pau-

(1) Bourneville. *Recherches cliniques et thérapeutiques*, etc., vol. XIV, 1894, p. 175.
(2) Bourneville. *Recherches clin. et thérap.*, etc., vol. XIV, 1894, p. 330 et suiv.
(3) Berkhan. Die mikrocephalen Idioten. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. XXXVII, 1880, S. 191.
(4) Sollier. *Loc. cit.*, p. 168.
(5) Bourneville. *Recherches clin. et thérap.*, etc., vol. X, 1890, à la page 110.

pières, des joues, des oreilles. Nez épaté, lèvres épaisses, bouche entr'ouverte, dentition tardive, langue très volumineuse. Pas de strabisme; sensibilité rétinienne. Blépharite ciliaire. Oreilles parfois écartées, jaunâtres, comme œdémateuses. Mastication régulière. Pseudo-lipome des joues, des creux sus-claviculaires, etc. Cachexie pachydermique. Cou très gros et très court, pas de goitre. Thorax déformé. Seins nuls ou petits. Ventre très gros et très large, hernie ombilicale, non inguinale. Organes génitaux en général atrophiés. Pas de surdité. Odorat paraissant normal. Goût normal. Vive sensibilité au froid. Température 36°,5-37°. Appétit médiocre. Choix des aliments. Constipation. Propre, susceptible de le devenir. Sécrétions urinaires plutôt diminuées. Absence de désirs vénériens, pas d'onanisme, pudeur. Rachitisme et scrofule. Marche lourde. Mouvements lents; possibilité d'une marche même assez longue. Conscience des besoins. Sentiments affectifs conservés. Mémoire relativement développée; caractère en général doux. Vocabulaire restreint ou parole assez libre. Voix aigre, rauque, stridente.

L'idiot crétin goitreux (idiotie endémique)[1]. — La seule différence serait la présence non constante d'un goitre et l'origine de l'affection.

L'imbécile. — L'habitude extérieure se rapproche de l'ordinaire, pourtant il y a souvent des stigmates, des malformations, ou un mélange d'arrêts de développements et d'états pathologiques. L'imbécile parle, marche, agit, et peut être susceptible d'une certaine éducation. On peut distinguer plusieurs types avec Schüle.

L'imbécile ordinaire. — Les sentiments sont vagues, peu profonds; l'intelligence peu développée; la parole souvent spéciale (imbécillité aphasique de Schüle et les *Kleine drollige Kaüze* de Griesinger). « Ils connaissent ceux qui les entourent, se souviennent des noms et des personnes, apprennent la lecture, l'écriture et les premiers éléments du calcul. Ils ne manifestent aucune activité spontanée, aucun ennui, ne désirent pas modifier leur situation. On peut les employer à des travaux faciles. Presque tous se montrent sociables et de bonne volonté (Schüle). » J'ajouterai que quelques-uns, comme je l'ai vu si nettement lorsque j'étais l'interne de Legrand du Saulle, à la Salpêtrière, conservaient indéfiniment un langage enfantin (mon petit papa, ma petite maman, mon petit docteur, etc.), qui fait contraste avec leur âge et avec certaines de leurs aptitudes, car ici comme dans toute l'idiotie l'arrêt de développement porte très inégalement sur les diverses fonctions.

L'imbécile orgueilleux. — L'intelligence n'est pas plus développée que dans le type précédent : il peut lire, écrire, un peu calculer, s'occuper à quelque chose, mais l'imbécile orgueilleux aime à paraître, il manifeste des idées ambitieuses, compose, invente, dessine (souvent des dessins informes), se décore, se pare d'un uniforme baroque : son « extérieur donne une impression tragi-comique » (Schüle). Il est d'ailleurs tantôt satisfait, tantôt querelleur, emporté avec des accès de colère.

L'imbécile agité, instable. — Il est impossible de lui apprendre un

(1) Wagner. *Loc. cit.* Je n'ai pas ici à rechercher les rapports qu'il y a entre le myxœdème ou crétinisme sporadique et le crétinisme endémique.

métier, quoiqu'on arrive avec beaucoup de peine à le faire lire, écrire un peu et compter, mais l'attention est trop instable pour qu'il arrive à faire quoi que ce soit; brouillon, vantard, sans cesse en mouvement, se mêlant de tout, c'est la véritable mouche du coche; il a quelquefois des idées de fuite, de vagabondage.

L'idiot éducable, l'imbécile, le débile par lésion cérébrale acquise après la naissance. — Sans anomalies marquées de développement, sauf quand il y en a d'infantiles, par suite de lésions cérébrales ayant amené par exemple l'hémiplégie spasmodique, il paraît ordinairement normal à première vue. Ce n'est qu'à l'examen que l'on s'aperçoit des lacunes de son intelligence. Ce sont surtout pour ces cas-là que le public incrimine à juste titre les maladies infectieuses, et surtout la fièvre typhoïde, et alors le niveau de l'intelligence est plutôt uniformément bas, la mémoire mauvaise; l'inégalité de développement des différentes fonctions psychiques est bien moins marquée ici.

Le débile. — Avec toutes ses variétés, qui va se perdre dans les formes qui constituent la zone intermédiaire entre l'état sain et l'état morbide, entre la raison et la folie. C'est cet individu qui peut avoir des dons particuliers, une mémoire localisée incroyable, le don de la parole (Wildermuth, cité par Emminghaus[1], indique une variété où il y a des troubles considérables de la parole ou des langues, etc.), mais qui n'en est pas moins toujours un inférieur intellectuel; il peut jouer un certain rôle dans la société, mais toujours un rôle subordonné, car ce qui lui manque avant tout, c'est l'initiative, le jugement; c'est un routinier incapable de sortir de l'ornière qui lui est tracée; il est apte surtout aux travaux manuels. Il a des sentiments moraux, mais ne sait pas toujours très bien les placer; parfois il a aussi un sentiment exagéré de lui-même et une faconde qui marque le vide de l'intelligence. Parfois aussi, comme l'imbécile, et plutôt que l'imbécile, il a de l'esprit superficiel, la répartie vive et brillante (bouffons des rois et seigneurs sous l'ancien régime[2]).

L'imbécile, le débile pervers. — Non seulement l'intelligence est faible, mais en outre il y a arrêt de développement ou perversion du sentiment altruiste; c'est là l'antisocial dont parle Sollier; c'est même de la véritable *moral insanity* avec un développement inférieur de tout l'être psychique, car la *moral insanity* peut exister chez des individus dont le développement intellectuel est très suffisant pour leur permettre de faire figure dans la société, figure parfois brillante quand à l'absence de scrupule s'allie une intelligence déliée : les exemples ne manquent pas, depuis le vulgaire criminel jusqu'à l'homme politique sans conscience ou au financier véreux[3]. Mais pour en revenir aux faibles d'esprits amoraux et immoraux, je ne puis

(1) Emminghaus. *Die psychischen Störungen im Kindesalter.* Tübingen, 1887; in Gerhardt's *Handb. Kinderkrankheiten*, S. 251.

(2) Paul Moreau (de Tours). *Fous et bouffons*, Paris, 1885.

(3) On trouvera un résumé des discussions sans fin sur ces questions de la criminalité et de la folie morale dans Dallemagne. Théories de la criminalité. *Encyclopédie des aide-mémoires de Léauté*, Paris. S. D, 1896. Voir aussi Morselli, trad ital. du *Traité de Charcot et Bouchard*, p. 282, pour la distinction des différentes variétés de *moral insanity*.

mieux faire que de reproduire en partie la description de Schüle[1], pour ce qui touche au côté de folie morale qui l'emporte de beaucoup sur la faiblesse intellectuelle : « Ce sont des enfants qui n'ont rien de l'enfant; ils ne montrent aucun respect pour leurs parents, aucune affection pour leurs frères et sœurs, aucune compassion pour les animaux; les louanges et les punitions les laissent également indifférents; les exhortations ne les touchent pas ou les font persévérer davantage dans leur conduite. De très bonne heure, ils aiment à faire le mal et à enfreindre toutes les défenses, et cette tendance augmente à mesure qu'ils deviennent plus habiles dans le mal. Le mensonge et la dissimulation, malgré tous les efforts de l'éducation, leur sont chers, et ils y recourent sans cesse. Les joies et les douleurs de leurs parents ne les touchent pas ou n'éveillent en eux qu'un sentiment fugace; si l'on a cherché à les redresser par des moyens énergiques, ils n'en sont que plus arrogants et déterminés, et ils retombent sans cesse dans les mêmes fautes. Souvent on est effrayé de les voir manifester très tôt les pires tendances, le besoin de voler, la méchanceté et même la cruauté envers leurs camarades. » Sournois, vindicatifs, comédiens, ils simulent des maladies, des tentatives de suicide, portent des accusations imaginaires, quelquefois contre leurs parents, comme j'ai eu l'occasion de le voir récemment chez une petite fille qui accusait avec détails circonstanciés son père de l'avoir violée et qui était vierge. Ils sont souvent vagabonds, errent et volent dans les campagnes, mettent le feu aux granges, etc. Ce sont ces enfants qui changent constamment d'école en se faisant renvoyer de toutes. La puberté ne fait qu'accentuer leurs mauvais instincts : on les retrouve souvent plus tard pensionnaires des prisons ou des asiles, toujours dangereux, jamais disciplinés, malgré les déboires que leur cause leur caractère perverti.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON, COMPLICATIONS

Nous avons vu le début de ces états divers, nous venons de décrire pour fixer les idées quelques types cliniques et il y en a d'autres; il reste à voir l'évolution des idiots, des imbéciles et des débiles dans leurs différentes formes. D'une façon générale on peut dire que les idiots sont tout ce qu'il y a de plus stationnaire. Si à force de patience on arrive à leur faire faire quelques progrès, on peut être sûr que ce progrès s'arrête et sera remplacé par une rétrogression sitôt qu'on suspend les leçons, et même souvent à un certain âge l'idiot baisse même sans cause. Si le développement intellectuel est ainsi arrêté, le développement physique l'est aussi; la marche, la parole sont apprises très tard (5, 6 ans), quelquefois jamais; la dentition est retardée. L'idiot même adulte est petit[2], son développement sexuel est très retardé ou incomplet, surtout chez les garçons, car, pour J. Voisin, chez les filles, la puberté ne le serait point. Il dépasse généralement peu l'âge de

(1) Schüle. *Traité*, art. : Moral insanity, p. 468. Voir aussi E. Bleuler. Ueber moralische Idiotie. *Viertel Jahrsch. f. gericht. Medic. u. Sanitätsw.*, 1895.

(2) Kind (cité par Emminghaus, *loc. cit.*, p. 259) donne des chiffres statistiques sur la taille des idiots.

50 ans. Un des modes de terminaison est une sorte de cachexie à marche très rapide, et l'on ne trouve rien de bien net à l'autopsie. Parmi les complications, et je n'y fais pas rentrer des affections causes de l'idiotie, il faut noter le symptôme *épilepsie* qui se rencontre chez un tiers des idiots. Cette coexistence est fâcheuse pour le développement intellectuel, chaque série d'accès étant une cause d'arrêt et de déchéance. Les états de mal viennent souvent terminer la scène. Parmi les complications, il faut noter la chorée, l'hystérie, les affections des yeux, de la peau, la tuberculose, la syphilis, les infections, les affections de la bouche et des dents (stomatites, gingivites, caries, etc.), du tube digestif, qui sont souvent causées par la gloutonnerie de l'idiot, qui avale tout ce qui lui tombe sous la main[1]. Il y a grande difficulté à reconnaître ces différentes affections chez l'idiot, qui ne se plaint souvent pas du tout. Les infections amenant de la fièvre ont quelquefois pour résultat de surexciter les fonctions psychiques et d'élever passagèrement leur niveau.

Des psychoses intercurrentes[2] peuvent aussi se montrer ayant ce caractère spécial d'évoluer sur un fond de faiblesse intellectuelle, mélancolie, manie, paranoia peu systématisée (chez les imbéciles et débiles), délire de grandeur peu systématisé qui, chez l'imbécile ou débile adulte, peut être pris pour de la paralysie générale[3]. L'imbécile ou l'idiot peu accentué, surtout non congénital, peut vivre vieux ; il y a, par exemple, à Bicêtre deux frères idiots qui sont âgés d'une cinquantaine d'années. Le débile vit comme tout le monde. Les complications par l'épilepsie ou la folie sont naturellement plus graves à cause de la démence possible.

Quant aux différentes formes, je renvoie aux articles qui leur sont consacrés et qui dépendent de l'affection dont l'idiotie est le symptôme.

ÉTAT SOMATIQUE EN PARTICULIER

Lorsque l'idiotie est congénitale, on rencontre des signes de dégénérescence ou anomalies de développement, soit seuls, soit associés à des lésions véritablement pathologiques. Lorsque l'idiotie est acquise après la naissance, il n'y a pas beaucoup de signes de dégénérescence congénitale, mais il y a des lésions et des dégénérescences infantiles en rapport avec l'affection dont l'idiotie est un symptôme. Je n'ai pas à décrire ici (ce qui est fait ailleurs) les lésions et les troubles somatiques des diverses encéphalopathies du fœtus, de l'enfant, encéphalites traumatiques, hémorragies ou ramollissement, porencéphalies, scléroses, méningites diffuses, qui se traduisent cliniquement, somatiquement, par les symptômes durables de l'hémiplégie spasmodique, de l'hémiathétose, de l'athétose double, les diplégies spasmodiques (maladie de Little), non plus que les tumeurs de l'encéphale, ou le

(1) Les végétations adénoïdes sont fréquentes (Balme).
(2) Voyez Emminghaus, *loc. cit.*, p. 265.
(3) Voyez Boiron. Contribution à l'étude du diagnostic de la paralysie générale (Le délire des paralytiques généraux et des faibles d'esprit). *Th. de Paris*, 1889.

[PH. CHASLIN.]

myxœdème, ou l'hydrocépalie, ou la syphilis héréditaire. J'insisterai davantage sur les anomalies de développement en relation le plus souvent avec des affections ci-dessus énumérées, y compris celles de l'encéphale, que l'on peut rencontrer réunies, combinées en plus ou moins grand nombre, chez les idiots, les imbéciles et les débiles ou faibles d'esprit et qui font partie de la physionomie clinique de l'idiotie. Chez les idiots surtout congénitaux les anomalies apparentes sont très marquées et très nombreuses; au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'état normal, elles le sont moins ; mais d'une part elles peuvent exister chez des individus suffisamment sains d'esprit et d'autre part les idiots non congénitaux sont généralement assez bien conformés[1]. Au point de vue pratique, si certaines de ces anomalies peuvent indiquer l'existence d'anomalies cachées du système nerveux, il faut avouer que, jusqu'à présent, elles n'ont pas grande importance dans la majorité des cas[2].

Anomalies de développement[3]. Crâne. — Le crâne frappe généralement à première vue par ses proportions anormales : trop petit ou trop grand, ou asymétrique et malformé de diverses façons. On a mesuré et étudié ces malformations depuis Esquirol (Esquirol, Georget, Calmeil, Parchappe, Lélut, Séguin, Lunier, Baillarger, Foville, Virchow, Griesinger, etc.[4]). Mais il n'y a pas de forme du crâne propre aux idiots.

Microcéphalie. — Produite généralement par un arrêt de développement en masse portant sur le crâne et le cerveau : le crâne, très petit, fuit en arrière et fait contraste avec la face saillante et développée. Cette malformation était considérée au contraire par Virchow comme due constamment à la synostose prématurée des sutures, comme le croyait aussi Baillarger. Cette dernière interprétation avait conduit Lannelongue à entreprendre pour la guérison de l'idiotie « microcéphalique » la *crâniectomie* systématique. Bourneville a très bien montré que, même pour les crânes d'autres formes chez les idiots, *il n'y a pas en général de synostose prématurée des sutures.* « Ce n'est que tout à fait exceptionnellement, dit-il, que l'on rencontre une synostose partielle », et d'ailleurs « le diagnostic de la synostose des sutures et de l'épaisseur du crâne échappe jusqu'à présent à nos moyens d'investigation[5]. Je ne m'arrête pas à l'interprétation que donnent quelques auteurs, entre autres Vogt, Ducatte, Laborde[6], de la microcéphalie, qui pour eux devrait être considérée comme une réversion atavique, car cela me paraît une hypothèse très aventurée; et je rappelle pour mémoire que Klebs

(1) Wildermuth (cité par Emminghaus) remarque que les idiots qui n'ont pas une hérédité chargée ont à peu près autant de signes de dégénérescence que les autres. Il s'agirait de savoir ce que Wildermuth entend par hérédité; nous avons vu que cette notion était très peu précise dans les auteurs.

(2) De même que plus haut je n'ai fait qu'effleurer les théories de la dégénérescence, de même ici encore je n'indique que quelques-uns des stigmates de cette dégénérescence sans discuter toutes les interprétations variées qu'on en a données.

(3) Wildermuth. Ueber Degenerationszeichen bei Epileptischen und Idioten. *Würtemb. medicin. Corr. Blatt.*, n° 4, Bd. LXI, 1886. — Morselli, *loc. cit.*, donne un résumé complet et les indications bibliographiques des stigmates de la dégénérescence dont je n'indique que les principaux.

(4) Consultez Dagonet. *Traité des maladies mentales*, Paris, 1894, p. 670.

(5) Bourneville. Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés. *Communic. à l'Ac. de méd.* (séance du 20 juin 1895), in *Recherches clin. et thérap.*, etc. Paris, 1894, p. .

(6) J. V. Laborde. La microcéphalie vraie et la descendance de l'homme. *Revue scient.*, 11 mai 1895, n° 19, p. 578.

attribuait la production de cette anomalie au spasme de l'utérus, tandis que Stark la mettait sur le compte d'une encéphalite. Les mesures anthropométriques sur la microcéphalie ne me paraissent pas présenter un très grand intérêt pratique, aussi n'en citerai-je que quelques-unes. Pour Broca, les vrais microcéphales idiots peuvent voir leur capacité crânienne descendre à 500 centimètres cubes, la circonférence et la longueur du crâne respectivement à 520 millimètres et 100 millimètres. Vogt[1] a mesuré la capacité crânienne de 2 microcéphales de 10 à 15 ans dont la capacité moyenne était de 552 centimètres cubes et de 7 microcéphales adultes dont la capacité était de 455. Ducatte[2] conclut de ses recherches que tout crâne d'une capacité inférieure à 1150 et d'une circonférence moindre de 48 centimètres est celui d'un idiot ou imbécile.

Cette microcéphalie[3] peut être régulière ou s'accompagner d'asymétrie de divers ordres commes celles que je vais énumérer plus loin[4].

Macrocéphalie. — Cette augmentation de volume de la tête peut être due simplement à une hypertrophie du cerveau, qui est rare (Burnet cité par Calmeil); le plus souvent c'est la conséquence de l'hydrocéphalie : l'aspect est alors caractéristique (Voir l'article *Hydrocéphalie*).

Plagiocéphalie. — C'est la déformation la plus fréquente. Le crâne est oblique ovalaire, très asymétrique; la partie antérieure d'un côté et la partie postérieure de l'autre côté sont le plus développées; le diamètre le plus grand, antéro-postérieur, a pris une direction oblique. Cette déformation, comme l'a montré Guéniot, peut être produite par le décubitus latéral, mais même alors elle est produite par un retard de l'évolution des sutures. « Elle peut être produite par une ossification prématurée des sutures coronales : le crâne prend alors un aspect réniforme; elle peut aussi reconnaître pour cause une asymétrie de développement du crâne lorsqu'un pariétal par exemple se développe par deux points d'ossification[5]. »

Scaphocéphalie. — Le crâne, allongé dans le sens antéro-postérieur avec saillie de la suture sagittale soudée prématurément, a la forme d'un toit ou d'une carène de bateau.

Acrocéphalie. — La voûte crânienne est élevée, plus spécialement dans les régions pariétales; le front est incliné en arrière et la forme est très longue.

Trigonocéphalie. — Le contour crânien est triangulaire, le front en forme de coin, avec les bosses pariétales élargies et la suture médio-frontale saillante (métopisme).

On peut encore énumérer les déformations suivantes qui ont un nom : *oxycéphalie* (crâne court, élevé dans la région bregmatique, le front étant

(1) C. Vogt. *Mémoire sur les microcéphales ou hommes-singes*. Genève-Bâle, 1867.

(2) Ducatte. La microcéphalie au point de vue de l'atavisme. *Thèse Paris*, 1880.

(3) Pfleger et Pilcz (*Zur Lehre von der Mikrocephalie, Arbeiten aus Professor Obersteiner's Laboratorium*, 1897) donnent un exposé et une bibliographie complets de la question; ils confirment les vues de Bourneville : c'est le cerveau qui est primitivement atteint. Au point de vue du crâne seul, consulter : Sir G. Humphry. Notes on the microcephalic or idiot skull and on the makrocephalic or hydrocephalic skull. *Journal of anatomy and physiology*, 1895, vol. XXIX, p. 304.

(4) Voyez pour un résumé d'anthropologie appliquée à l'idiotie et à la médecine mentale : Séglas. De l'examen morphologique chez les aliénés et les idiots, in *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1895, p. 685, qui me sert de guide dans cette exposition.

(5) Féré. *La famille névropathique*, p. 256.

perpendiculaire ou (incliné en avant) ; *sténocéphalie* (allongement du crâne avec la région du bregma en forme de coin) ; *ipsicéphalie* (crâne subscaphoïde à vertex élevé dans son ensemble) ; *sténocrotaphe* (Virchow), (étroitesse de la région fronto-temporale, arcades zygomatiques très développées, le vertex ayant la forme d'un losange) ; *platicéphalie* (vertex déprimé à plat) ; *clinocéphalie* (dépression de la région bregmatique en forme de selle), etc., et des déformations localisées comme celles que signale Féré : élargissement du front par soudure tardive de la suture métopique, formation d'une bosse occipitale par suite de l'élargissement de la suture lambdoïde en conséquence de l'apparition de nombreux os wormiens[1].

Une altération franchement pathologique importante a été signalée par Parrot dans la syphilis héréditaire, la *naticéphalie* qui donne au crâne l'aspect des fesses (*nates*).

L'épaisseur des os du crâne peut être très grande dans quelques cas et la capacité intérieure très inférieure quand l'aspect extérieur indiquait un volume notable. Ou bien il y a des amincissements, des irrégularités, etc.

Face. — Son *volume* est généralement variable, en sens inverse de celui du crâne. Chez les microcéphales, la face est développée ; elle est au contraire petite chez les hydrocéphales et ratatinée chez les crétins.

L'*asymétrie* est une anomalie extrêmement fréquente ; elle est très importante quand elle porte sur les os ; c'est à ce genre d'asymétrie que Lasègue attribuait une grande importance dans l'épilepsie essentielle ; elle est reconnaissable à l'inégalité des orbites, à la saillie différente des arcades orbitaires et des os malaires. « Le *prognathisme*, suivant le clair résumé de Séglas, est l'allongement ou la proéminence des mâchoires ; il est double et complet lorsque les deux mâchoires ainsi que les dents se portent en avant et que par conséquent le menton recule. Il est simple et partiel suivant qu'il est maxillaire ou alvéolo-dentaire, sur les deux ou sur une seule mâchoire. »

Le *prognathisme facial* est l'exagération du développement de la totalité du maxillaire supérieur par rapport à la base du crâne cérébral. Hamy (cité par Séglas) a signalé une cause d'erreur : c'est l'existence du prognathisme artificiel, très fréquent chez les crétins, par la pression de la langue sur les incisives.

Le *développement de la mandibule* a été considéré comme fréquent surtout chez les criminels (Manouvrier, Lombroso). On peut noter aussi l'inverse, et alors il y a souvent coïncidence avec une autre anomalie : l'existence d'une saillie au bord inférieur à l'angle de la mâchoire ; cette saillie s'appelle l'*apophyse lémurienne d'Albrecht* et a été considérée elle aussi comme une réversion.

Oreilles. — Les anomalies sont très nombreuses et ont été l'objet de travaux récents : Féré et Séglas, par exemple, ont examiné les oreilles de 1253 sujets qui n'étaient pas tous des idiots. On a à considérer successivement la *situation* des oreilles qui varie peu, leur *direction* plus ou moins oblique ; dans les *dimensions*, c'est l'exagération que l'on rencontre le plus

[1] Féré. Bosse occipitale. *Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 482 ; 1877, p. 205.

souvent. La distance du pavillon au crâne donne lieu par son exagération à la forme en entonnoir et même en anse ; la forme générale du pavillon peut aussi varier ; enfin il faut examiner l'état des saillies et des dépressions plus ou moins marquées ; enfin les asymétries des pavillons touchant la dimension, la forme, l'implantation. Les irrégularités morphologiques véritables de l'hélix, l'anthélix, des crura furcata, des tragus et anti-tragus sont très nombreuses ; j'en citerai une fréquente : l'exagération de relief et la prolongation de la racine de l'hélix formant le pli transverse de la conque. Le lobule varie très fréquemment dans sa conformation et dans la façon dont il adhère au tégument. On a classé (Morel, Schwalbe, Binder) les anomalies de l'oreille, mais tout cela n'a réellement pas grande importance et je rappelle seulement que quelques variétés ont reçu des noms, comme l'oreille de Blainville, l'oreille de Morel, l'oreille de Darwin, l'oreille de Wildermuth et les différents types de l'oreille de Stahl.

Yeux. — L'orbite peut présenter une saillie exagérée des arcades ; il peut y avoir rapprochement ou écartement très marqué des deux yeux. La fente palpébrale est plus ou moins étroite, plus ou moins rectiligne. Dans certains cas, l'œil revêt l'aspect dit *mongolique*[1], décrit sous le nom d'*épicanthus* quand ce n'est pas un caractère de race ; il y a aussi d'autres vices de conformation moins importants des paupières, ainsi que des conjonctives (injection très grande, rudiment de la troisième paupière), tache pigmentée, ptérygion congénital. Le globe de l'œil peut être plus ou moins saillant ; la cornée peut être altérée dans ses dimensions, dans sa forme, dans sa transparence ; les difformités de l'iris sont nombreuses depuis son absence congénitale jusqu'aux anomalies de couleur et aux asymétries des ouvertures pupillaires en dehors de tout signe de paralysie générale ; dans le cristallin, on peut signaler les caractères de l'ectopie congénitale ; enfin à l'ophtalmoscope on pourra trouver des anomalies diverses des parties profondes de l'œil.

Nez. — Les difformités du *nez* sont aussi fréquentes.

Bouche. — Les anomalies de la *bouche* sont très importantes ; pour les lèvres, je rappelle seulement qu'elles peuvent laisser écouler la salive ou présenter les nombreuses variétés du bec-de-lièvre ; à la voûte palatine[2], on pourra noter des fissures, la forme asymétrique, la profondeur exagérée, la disposition ogivale, le torus palatinus ou exostose médio-palatine de Chassaignac ; au voile du palais, on peut noter les déviations, la division, etc.

La langue peut être d'une longueur démesurée. Les mâchoires peuvent être également mal conformées ; enfin les *dents* offrent presque toujours de nombreuses anomalies de forme, de volume, de nombre (quelquefois persistance de la première dentition à côté de la seconde), de siège, de direction, de disposition, de structure (dont la plus importante est l'érosion

(1) Un auteur anglais a décrit une variété tartare ou mongolique de l'idiotie : Langdon Down. Observations on an ethnic classification of idiots, in *Clinical Lectures and Reports by the medical and surgical staff of the London Hospital*, vol. III, 1866, p. 259.

(2) Walther Channing. The significance of palatal deformities in idiots. *The Journal of mental science*, Jan. 1897, p. 72) s'élève contre l'importance attachée aux déformations de cette partie, ainsi que contre les exagérations des partisans étroits de la dégénérescence.

étudiée par Parrot et Fournier); mais de toutes ces anomalies ce sont les anomalies vraies de l'articulation des dents qui, d'après Cruet, sont les plus caractéristiques dans l'idiotie. Je signale en passant, à titre de complication, les accidents pathologiques dentaires fréquents, entre autres la carie.

Tronc. — On peut rencontrer des malformations diverses : inclinaison en avant du thorax, forme tombante des épaules, thorax en entonnoir, asymétrie, déviations de la colonne vertébrale, hernies congénitales, etc.

Membres. — Aux membres, en dehors des monstruosités rares, on peut citer parmi les anomalies relativement fréquentes : la polydactylie, la mégalodactylie, la macrodactylie, l'ectrodactylie, la brachydactylie, l'atrophie congénitale d'un ou plusieurs doigts, la syndactylie; les difformités des articulations, les diverses variétés du pied bot congénitales, etc., etc.

Taille. — Il ne faudra pas manquer non plus de noter la petitesse de la taille, le défaut de rapport entre la longueur du tronc et des membres, etc., le nanisme.

Organes génitaux. — Ils présentent des déformations très fréquentes et très variées : développement anormal du pénis, phymosis, etc., atrophie, ectopie, inversion testiculaire, épispadias, hypospadias, hermaphroditisme, présence ou absence de poils au pubis. Chez les filles : vulve plus ou moins rétrécie, absence et imperforation du vagin, etc..., anomalies diverses des grandes et petites lèvres. On trouvera aussi des difformités de l'*anus*; quant aux *mamelles*, elles peuvent présenter des anomalies, dont les plus curieuses sont la polymastie et la gynécomastie. On doit rapprocher de ces faits les anomalies et interversion des caractères sexuels secondaires.

Peau. — Enfin la peau peut présenter des altérations congénitales telles que les nœvi; les ongles être le siège d'altérations diverses ainsi que les cheveux et la barbe (chez les adultes) (abondance, absence, implantation irrégulière, déviation du tourbillon, double tourbillon, etc., etc.). En résumé, les idiots, les imbéciles et les débiles, surtout congénitaux, présentent de nombreuses altérations morphologiques visibles qui sont plus ou moins en rapport avec les troubles du développement de l'intelligence; mais l'étude directe de ces derniers est seule capable de les révéler, de même que pour les autres dégénérés, fous ou criminels ou gens suffisamment normaux, la constatation de la folie ou du crime ou de l'intégrité relative de l'intelligence est seule valable.

Malformations cérébrales. — Plus ou moins combinées entre elles, leur origine véritable est encore très obscure. C'est un chapitre de la pathologie qui est loin d'être élucidé; je ne m'y appesantirai pas[1], car on ne peut faire jusqu'à présent qu'une stérile énumération de cas particuliers.

Hypertrophie. — Celle-ci est rare; on en a pourtant cité des cas (Bou-

[1] Voyez les indications bibliographiques dans Otto Klinke. Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXV, 1893, S. 450, et Steffen. *Krankheiten des Gehirns in Kindesalter*, in *Gerhardt's Handb. d. Kinderkr.*, Bd. V, I. Abth., II. Hälfte, 1880.

langer, Calmeil, Baillarger, Delasiauve, Briquet, Cullerre). Baillarger a observé un enfant de 4 ans dont le cerveau pesait 1505 grammes et un autre dont le corps pesait 23 kilogrammes et le cerveau 1160 grammes. Cullerre a pesé le cerveau d'un idiot de 55 ans dont le poids était de 1530 grammes et d'une morphologie très simplifiée[1].

Atrophie et dystrophie. — Ordinairement le poids du cerveau est inférieur à la normale et le cerveau est atrophié soit totalement, soit partiellement, remplissant exactement la boîte crânienne ou au contraire laissant un espace vide comblé de liquide céphalo-rachidien. Il peut être parfois petit mais normalement conformé.

Cette atrophie est accompagnée souvent d'arrêts de développement presque totaux de diverses parties de l'encéphale : absence du corps calleux (Tiedemann), de la voûte à trois piliers, du septum et du corps frangé (Parchappe), parencéphalie vraie (Voyez l'article sur ce sujet), etc.

Hétérotopies. — Stahl, Rösch, Niepce, Griesinger, Virchow, Luys, ont vu chez certains idiots une hypertrophie notable de certaines régions de substance grise et l'existence anormale de substance grise disposée en îlots au milieu de la substance blanche.

On a trouvé aussi des anomalies analogues, primitives ou secondaires, des autres organes, cervelet, bulbe, moelle.

Morphologie des circonvolutions. — Elle présente de nombreuses anomalies qui en somme tendent à simplifier le dessin de la surface cérébrale en rapprochant les cerveaux d'idiots de ceux des singes (mais il ne faut voir là-dedans qu'une comparaison) (Betz, Binzwanger, Reinhard, Jansen, Luys, etc.[2]). On trouvera d'ailleurs dans les comptes rendus du service de Bourneville depuis 1880 une mine inépuisable d'observations prises avec beaucoup de détails sur tous ces points.

Lésions histologiques. — Le travail récent le plus important sur l'anatomie pathologique de l'idiotie est celui de Hammarberg[3] parce que cet auteur s'est efforcé de mettre en rapport les altérations psychiques avec les lésions microscopiques qu'il a constatées et qui sont des arrêts de développement. On trouve d'ailleurs dans ses observations de nombreux détails sur des anomalies des différentes parties de l'encéphale et des circonvolutions. Mais l'important est dans la structure microscopique, car des anomalies macroscopiques ont été décrites chez des gens très suffisamment sains d'esprit[4]. Dans cette structure, Hammarberg attache une grande importance au *nombre* des cellules nerveuses, ce qui fait qu'il commence son travail par une étude sur le nombre de ces cellules à l'état normal dans les différentes régions de l'écorce. Les conclusions générales de son mémoire sont que l'on trouve un arrêt de développement et une diminution de nombre

(1) Voyez aussi : Bernardini. Ipertrofia cerebrale e idiotismo. *Riv. sper. di Freniatria*, vol. XIII, 1887, p. 25.

(2) V. Otto. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXIII, 1892, S. 155.

(3) Hammarberg. *Studien über Klinik u. Pathologie der Idiotie*, etc. (traduction allemande du suédois), Upsala, 1895.

(4) En tous cas seulement paranoïaques aigus comme dans le cas de Pfister. Microcephalie mit Affenspalte ohne Geistesstörung. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, Bd. L, S. 5.

des cellules nerveuses de l'écorce; l'étendue de l'écorce ainsi atteinte, la localisation et le moment où a eu lieu l'arrêt tiennent sous leur dépendance les symptômes psychiques moteurs, sensitifs et sensoriels, ou du moins la plus grande partie. Quant aux autres altérations signalées par les auteurs, les espaces péricellulaires et périvasculaires, ce sont tout simplement des actions du réactif; ils ont trouvé les cellules pyramidales dérangées de l'ordre ordinaire, ce qui tient tout simplement à une erreur d'observation, car elles ne le sont pas plus qu'à l'état normal; enfin les atrophie, vacuolisation, dégénération pigmentaire des cellules, sont très probablement beaucoup moins fréquentes qu'on ne le dit, car ces lésions ont été confondues souvent avec le simple arrêt de développement, et d'ailleurs ce sont des altérations d'un ordre moins important que la lésion de développement et la diminution du nombre des cellules. Otto Klinke[1] a montré que dans sept cerveaux d'idiots il y avait un nombre bien inférieur à la normale des fibres à myéline surtout tangentielles. On trouvera dans son article un résumé succinct des autres altérations décrites par les différents auteurs si peu importantes pour Hammarberg, ainsi que dans celui de M. Popoff[2], qui a examiné un cerveau d'idiot syphilitique.

On a signalé aussi des altérations microscopiques dans les autres parties du système nerveux et des anomalies des autres organes internes du corps (cœur, artères, rein, foie, rate, poumon, thymus, vertèbres)[3].

Troubles fonctionnels. — Ces troubles sont très nombreux : paralysies, contractures, spasmes, tics (de la face surtout, onychophagie, etc.), troubles de la parole[4], bégaiement, blésité, plus fréquents chez les imbéciles que chez les idiots, etc., mancinisme, ambidextrisme (Ireland), tremblements, athétose, chorée, nystagmus, strabisme, hypermétropie, myopie, trouble dans la vision des couleurs, cécité par différentes lésions oculaires, surdité, absence de l'olfaction, incontinence d'urine, des fèces, rumination, troubles circulatoires, stases veineuses, refroidissement des extrémités, de la peau (Morel), troubles vaso-moteurs, rougeurs persistantes à la suite d'émotion (comme je l'ai vu deux fois chez un idiot), trouble de la nutrition de la peau, vergetures, rides, polysarcie (Bourneville). Il y a aussi des troubles de nutrition généraux, comme ceux qui se traduisent chez certains idiots par le phénomène de l'hibernation.

Troubles de l'évolution générale. — Il y a ensuite des troubles dans l'évolution générale de l'enfant : j'ai déjà indiqué le retard de la marche, de la parole, de la dentition, l'incontinence prolongée nocturne d'urine, l'établissement trop précoce ou trop tardif de la puberté, les anomalies dans la taille, les membres et le développement des caractères sexuels, etc., etc. Enfin il faudra examiner les lésions des complications que j'ai indiquées plus haut.

(1) Otto Klinke. *Loc. cit.*

(2) M. Popoff. Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Idiotie. *Archiv f. Psychiatrie*, 1895, Bd. XXV, S. 657.

(3) Voyez : Motti Giovanni. Anomalie degli organi interni nei degenerati. *L'anomalo*, anno VI. 1894-1895.

(4) Wildermuth. Einige Wahrnehmungen über Sprachstörungen bei Idioten. 16 *Vers. d. Sudwestd. psychiat. Ver. in Karlsruhe. Allg. Z. f. Psychiatrie*, Bd. XLI, 1885, S. 661.

PSYCHOLOGIE DE L'IDIOTIE ET IMBÉCILLITÉ EN DÉTAIL[1]

F. Voisin[2] a donné un plan pour étudier méthodiquement « l'état instinctif, moral, intellectuel et perceptif » des idiots. Séguin[3] a tracé également un programme d'observation psychologique de ces malades, dont il tirait la conclusion assez étrange que c'était la volonté surtout qui était lésée, bien que tout le monde s'accorde à reconnaître que tout le fonctionnement intellectuel est troublé. Sollier, cherchant une clef psychologique, croit la trouver dans l'attention, en se plaçant, comme il le dit, au point de vue pratique de l'éducation et du pronostic, bien qu'il admette, bien entendu, la lésion généralisée de l'entendement. Pour lui, « c'est au défaut d'attention plus ou moins prononcé qu'on doit rapporter le non-développement des facultés, et ensuite la persistance de ce défaut de développement, c'est-à-dire l'idiotie ». Aussi, après les sensations, c'est à l'attention qu'il attache le plus d'importance. Avec Jules Voisin, je crois que c'est le défaut de synthèse, d'harmonie entre les différents éléments intellectuels, émotionnels, qui constitue, au fond, l'état psychique de l'idiot ; et c'est là un obstacle que l'éducation ne parviendra que très difficilement à franchir, car certaines « facultés isolées » peuvent être relativement développées, mais ce développement ne s'étend pas aux autres, quoique pour les premières l'idiot puisse être attentif, « car il y a des idiots profonds qui sont attentifs » (J. Voisin). « C'est la découverte de cette association d'états effectifs qui vous permettra, dit encore J. Voisin, de réaliser des progrès chez vos idiots » et de fixer leur attention, quand cela est possible, car l'attention est un phénomène complexe. Il découle de ces considérations générales que, pour bien savoir pratiquement ce que l'on peut faire d'un idiot ou imbécile, il faut l'examiner complètement, ce qui ne laisse pas que d'être fort long ; au fond, ce n'est qu'après plusieurs mois et après s'y être employé à plusieurs reprises, que l'on peut savoir si l'on arrivera à tirer peut-être quelque parti d'une intelligence malformée. C'est qu'en effet, sans croire à des localisations aussi étroites qu'on l'admettait, ni à une conception des centres aussi grossièrement anatomique qu'au début, le rôle joué par les différents centres doit être relativement équivalent pour produire une intelligence normalement développée, et les recherches de Hammarberg ont bien montré qu'à côté de quelques territoires bien développés, les autres, dans l'idiotie, restent à des stades très variables. Le point de départ de l'étude de la psychologie de l'idiot et de son éducation est la recherche de quels centres, c'est-à-dire quels sens, peuvent fonctionner, et par l'intermédiaire de quels autres on peut réveiller plus ou moins le fonctionnement de ceux qui ne sont pas absolument incapables de servir. C'est une affaire de tâtonnement et de patience pour chaque

(1) Emminghaus. *Loc. cit.* — Sollier. *Loc. cit.* — J. Voisin. *Loc. cit.* — Frederic Petersen. The psychology of the idiot. *Americ. Journ. of Insanity*, July 1896 (Résumé).

(2) F. Voisin. *De l'idiotie chez les enfants*, etc. Paris, 1845, reproduit in *Recueil de mémoires, notes et observ. sur l'idiotie*, par Bourneville, t. I, 1891.

(3) Séguin. *Traitement moral, hygiène et éducation des idiots et des autres enfants arriérés ou retardés*, etc. Paris, 1846 ; *Idiocy and its treatment by the physiological method*. New-York, 1866.

[PH. CHASLIN.]

cas. On voit quelquefois, dans les cas de débilité avec ou sans perversions marquées des instincts, des améliorations relatives soudaines et surprenantes dont il faut bien avouer qu'il est difficile de comprendre le mécanisme psychologique.

Perception des sensations. — En mettant à part la cécité par lésions de l'organe que nous avons indiquée plus haut, les idiots profonds peuvent, selon Séguin, soit ne pas fixer leur regard, soit, au contraire, le fixer obstinément sur un seul point; ce qui revient à dire que les idiots profonds ne regardent pas; ils ne regardent guère que leur nourriture, et au fur et à mesure que l'on s'élève dans l'échelle, le nombre des objets regardés s'accroît. Ce n'est que par la constatation des modifications pupillaires que l'on peut s'assurer qu'il n'y a pas de cécité dans le premier cas. Mais il est difficile d'aller plus loin. Peut-on appeler cécité psychique l'état de la perception visuelle chez ces idiots? Sollier dit qu'il n'a jamais observé d'achromatopsie ou de dyschromatopsie vraies imputables à autre chose qu'à une éducation insuffisante ou à un défaut d'attention.

La surdité est difficile à distinguer de la pseudo-surdité par défaut d'attention; si à 5 ans, dit Sollier, un idiot est susceptible d'attention pour les autres sens et n'a, par contre, jamais réagi à aucun bruit, on peut affirmer la surdité vraie, mais celle-ci serait assez rare (Séguin, Wilbur, cité par Sollier). Le goût et l'odorat sont difficiles à étudier chez les idiots : leur gloutonnerie extraordinaire empêche tout; cependant il peut y avoir réellement incapacité olfactive : l'ammoniaque, par exemple, ne suscite aucun mouvement de réaction, ou incapacité gustative de l'appareil sensoriel périphérique. Chez les imbéciles et idiots éducables, les perceptions se font suffisamment ou même bien, et la gloutonnerie fait souvent place à la gourmandise, parfois pour l'alcool; mais ceci est un penchant complexe. Cependant il y a des cas de perversion du goût (passion pour des choses repoussantes, etc.) et même des cas de finesse extraordinaire, de distinction spécialisée; ainsi des idiots, dit Séguin, « distinguaient au flair seul l'essence des bois et des pierres, sans le concours de la vue, et qui cependant n'étaient pas affectés par les odeurs et les saveurs, et dont le sens du tact était obtus et inégal ». Les sensibilités au tact, à la douleur, à la chaleur, peuvent manquer chez les idiots profonds qui se mutilent, se brûlent sans rien manifester. Pourtant, là comme plus haut, il y a des cas de sensibilité très développée, comme chez certains idiots aveugles qui peuvent faire de la vannerie (Sollier). Souvent aussi les idiots sont frileux, surtout les myxœdémateux, car la peau fonctionne mal et leur température est souvent au-dessous de la normale (Morel).

Instincts et sensations organiques. — La faim et la soif, chez les idiots, existent presque toujours et marquées par des cris et des gesticulations; il y a pourtant des exceptions (idiots jeûneurs — Bourneville); mais cette faim est une gloutonnerie sans limite, qu'il faut surveiller sous peine de les voir étouffer; l'idiot avale tout, y compris ses excréments. La sensation de défécation et d'urination ne semble pas exister chez les idiots profonds qui gâtent sans qu'on puisse saisir s'ils ont éprouvé aucune sensation.

Quant aux sensations dues aux maladies chez l'idiot profond, elles

n'existent pas, comme remarquait Esquirol; c'est une remarque qu'on a d'ailleurs assez souvent faite à propos des aliénés. Au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle, elles apparaissent, normales chez l'imbécile et le débile, ou exagérées quand il y a tendance aux idées hypocondriaques. Le sommeil est un besoin impérieux qui se fait sentir même chez l'idiot profond, qui peut d'ailleurs passer dans la somnolence une partie de la journée. Mais Bourneville a cité un fait rare d'insomnie prolongée chez un idiot[1]. Cela arrive surtout avant la quatrième année. Le rêve ne se produit que chez des idiots simples; les imbéciles ou débiles rêvent comme tout le monde. Cependant il y a des cas où le rêve est confondu avec la réalité.

L'instinct sexuel peut manquer complètement ou bien être très faible, ou encore perverti, ou encore très fort et perverti ou non, et cela sans une corrélation absolue avec l'état de développement des organes sexuels que nous avons étudié déjà. Les idiots se masturbent généralement, soit, dit Sollier, sans jouissance proprement génésique, soit avec cette jouissance. D'autres, ainsi que des imbéciles, sont d'une salacité extraordinaire et précoce et se masturbent avec fureur, ou recherchent les petites filles ou les femmes qu'ils tentent de violer; des imbéciles filles recherchent les hommes et se livrent au premier venu; d'autres surtout des imbéciles sont pédérastes ou tribades, etc.

L'*instinct* ou le *besoin d'activité musculaire* est complètement aboli chez les idiots les plus profonds, qui restent sans se mouvoir tant que la vue de la nourriture seule ne vient pas provoquer quelque agitation ou un mouvement vers elle. Faut-il rapporter à cet instinct tous les tics et les mouvements compliqués automatiquement exécutés (idiots grimpeurs, tourneurs, onychophagie chez les imbéciles, etc.). L'*imitation* se rattache à l'activité musculaire, quoiqu'elle ne présente pas les vrais caractères de l'instinct; elle n'est pas adoptée du premier coup; elle tâtonne, elle s'essaie. C'est un réflexe idéo-moteur, il se place au-dessus de l'instinct, tendance innée et aveugle, et au-dessous de l'activité volontaire qu'il prépare, parce qu'il est le premier effort de convergence vers un but[2]. Elle est le plus souvent faible, maladroite, mais quelquefois extrêmement développée pour certains exercices musculaires très spéciaux, mais toujours machinale, automatique. Le besoin d'activité se combine aussi avec un autre intellectuel plus élevé qui mène au *jeu*; les idiots ne jouent pas spontanément; à force d'éducation ce sont seulement les exercices les plus inférieurs, purement automatiques et musculaires les moins compliqués, qu'on peut arriver à leur faire prendre en goût. Les imbéciles jouent, mais ce ne serait qu'une occasion de déployer leurs instincts pervers; « tous leurs mauvais sentiments se donnent libre cours », dit Sollier, continuant ainsi toujours à opposer avec exagération l'idiot à l'imbécile. Les idiots myxœdémateux jouent ou s'occupent volontiers à des exercices enfantins et inoffensifs, en rapport avec leur caractère doux et arrêté à un stade de l'enfance peu avancé. L'éducation musculaire rentre dans les aptitudes spéciales que j'indiquerai plus loin,

(1) Bourneville et Régnard. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1879-1880, p. 98.
(2) Ribot. *La psychologie des sentiments*, 1896, p. 228, note 1.

cependant il faut noter que certains actes comme de se déshabiller seul, de se laver, de manger seul, etc., peuvent n'être jamais appris ou seulement partiellement.

Langage. — Le développement du langage n'est nullement en rapport avec celui de l'intelligence, comme on le voit chez les individus normaux. Chez les idiots et les imbéciles, quelquefois le langage acquiert un développement marqué faisant contraste avec le vide plus ou moins relatif de l'intelligence (idiots microcéphales surtout (?), imbéciles hâbleurs; débiles beaux parleurs, orateurs, etc.) : c'est alors un talent partiel.

Tandis que, chez l'enfant normal, le gazouillement des premiers mois, les sons monosyllabiques et les mots véritables apparaissent successivement de telle sorte qu'à la fin de la 2e année environ l'enfant parle avec connaissance de cause, chez l'idiot au contraire ce n'est qu'à 3, 4 ou même 7 ou 8 ans que le langage commence à être suffisamment formé (ce retard va de pair avec le retard dans la marche et l'évolution des sens), à moins qu'il ne se forme jamais ou s'arrête à une ébauche informe, à quelques mots, ce qui arrive chez l'idiot profond. Chez ce dernier, il peut arriver que le cri même n'ait aucune espèce d'expression. L'idiot peut avoir de la surdité psychique; il ne comprend pas le langage entendu et ne parle pas. Il peut être atteint de surdité verbale congénitale ou être ou rester aphasique moteur comprenant un peu le langage parlé devant lui. Enfin il peut se rapprocher de la normale : « Lorsque l'enfant idiot aura commencé de parler, dit Jules Voisin, il fera des progrès; mais, à l'encontre de ce qui se passe chez un individu sain, ces progrès seront extrêmement lents. Le petit malade emploiera longtemps des mots monosyllabiques, des onomatopées, des interjections, etc. Puis il fera des phrases infinitives, il parlera de lui à la troisième personne pendant des années. Ce langage rudimentaire peut durer fort longtemps avant d'arriver à l'état de perfection; il peut même durer toute la vie, et le langage peut être arrêté dans son évolution. » Mais ceci concerne le langage servant à exprimer une idée; il peut arriver que le langage soit relativement développé et indépendant du reste, c'est-à-dire que l'on peut arriver à faire de l'idiot un véritable perroquet en déployant une patience et perdant un temps qui pourraient être mieux employés. J. Voisin en cite des exemples très frappants et très instructifs : les mots articulés ne sont pas reliés aux idées. Quant au chant, il peut être relativement très correct par rapport au langage articulé; tous les auteurs en rapportent des exemples, et je renvoie à l'excellent manuel de J. Voisin, où l'on en trouvera de typiques.

La lecture est, bien entendu, impossible chez les idiots profonds; mais son développement comme celui de toutes les autres facultés chez ces infirmes peut être relativement indépendant des autres; elle peut être toujours imparfaite, comme chez cet idiot qui lit *a*, *b*, *c*, mais ne peut arriver à lire *d*; le syllabaire est aussi un stade qu'il est pénible et quelquefois impossible de dépasser. Les imbéciles arrivent à lire relativement bien. Mais chez tous la lecture à haute voix est ordinairement défectueuse. Quant à l'éveil des idées sous l'impression visuelle des mots, elle est parfois très restreinte; ce qui n'empêche pas le jeune infirme d'aimer quelquefois à lire : un imbé-

cile de Bicêtre employé à la bibliothèque des internes aimait à lire des ouvrages de médecine qu'il ne comprenait naturellement pas. On en voit d'ailleurs qui font imperturbablement semblant de lire des journaux qu'ils tiennent à l'envers. L'écriture est toujours difficile à apprendre, et encore il y a inégalité de développement avec les autres facteurs constitutifs de la fonction complexe du langage. Quand on apprend aux idiots à écrire, ils ont une tendance à faire des *o* de préférence[1]. Certains idiots écrivent en copiant, mais ne parviennent jamais à écrire sous la dictée, d'autres ne peuvent se lire. « Ici comme pour la lecture, dit Jules Voisin, il arrive souvent que l'idiot, parvenu à l'âge où les autres enfants écrivent, veut par un reste d'amour-propre avoir l'air aussi, lui, d'aimer l'écriture. Toutefois ceci est beaucoup plus fréquent chez l'imbécile que chez l'idiot, et vous en verrez qui s'installent gravement avec un crayon et une feuille de papier; ils tracent des lignes en tous sens, sans former aucune lettre ou du moins aucun mot sensé. » L'idiot qui arrive à écrire, écrit assez correctement et toujours de la même façon tout le long de la page, tandis que l'imbécile écrirait bien plus mal à la fin qu'au commencement. L'imbécile serait moins soigneux dans ses travaux d'écriture que l'idiot. Séguin avait remarqué que presque tous les idiots avaient une propension à écrire de la main gauche et en miroir.

Le calcul, impossible chez les idiots profonds, et toujours difficile, est plus ou moins développé avec ou sans l'auxiliaire des doigts.

Le dessin, difficilement appris par l'idiot, exige toujours un modèle, mais qui peut quelquefois être suffisamment bien copié; l'imbécile copie peut-être moins bien, mais peut inventer des dessins, d'ailleurs incorrects.

Quant à la mimique, qui peut manquer, elle est quelquefois très expressive, seulement pour les sentiments les plus inférieurs, organiques : faim, peur, etc., chez les idiots profonds; quant aux autres, plus on s'élève dans l'échelle, plus on se rapproche de la normale.

Intelligence. — Les deux sources auxquelles l'intelligence puise pour arriver à ses états supérieurs sont les sensations et le langage; mais chez l'idiot si les sensations sont relativement suffisantes et précises, le langage n'arrive jamais à avoir une action suffisante sur l'intelligence pour concourir beaucoup à son développement.

Discrimination des sensations. — Aussi l'idiot dépasse-t-il peu le niveau des idées concrètes; ainsi, dit Sollier, pour les formes il rapporte tout au carré et au rond; il aime surtout la couleur rouge. Seguin remarque que les filles sont plus affectées que les garçons par les couleurs. Ils ne distinguent pas un objet par la forme, mais par son usage. Le tact arrive à discerner le poli du rugueux. Séguin dit aussi que les idiots n'ont pas la notion des plans successifs et que, pour les distances, ils les mesurent en raison de leur paresse et les trouvent toujours trop longues.

Mémoire. — On distingue la mémoire héréditaire, organique et acquise. On cite toujours comme exemple du développement de la première le fait de cet idiot dont le frère, le père et le grand-père avaient été tambours et qui

(1) Voir la planche d'écriture dans Sollier, *loc. cit.*

avait pu lui aussi du premier coup se révéler tambour accompli. On peut se demander si cela n'est pas dû à une conformation spéciale héritée, car les acquisitions des talents intellectuels ne se transmettent pas. Quant à la mémoire dite organique, elle est quelquefois nulle comme chez ceux qui ne peuvent apprendre à marcher. Sollier fait jouer dans cette incapacité un rôle très grand à l'attention, ce qui est exact, ainsi que pour le développement de la mémoire dite acquise ; mais chez l'idiot, tandis que le développement de la première peut encore arriver à se faire relativement, celui de la seconde est excessivement tardif, difficile, et ne peut être éveillé que partiellement le plus souvent, et à force de soins et de patience. Encore cette mémoire se borne-t-elle aux images les plus concrètes et les plus familières, chez l'idiot profond mais améliorable (lit, classe, réfectoire, etc.). De plus, la mémoire de conservation est plus développée que celle de reproduction, et celle-ci n'est souvent mise en jeu que par l'objet lui-même ; l'idée de cet objet ne pouvant être évoquée ni par une autre idée ni par la parole. Tout cela constitue, bien entendu, des divisions physiologiques qui sont grossies par l'infirmité cérébrale chez l'idiot, qui s'effacent un peu au fur et à mesure que l'idiot s'éduque ou que l'on considère l'échelle des degrés de l'idiotie ; mais en somme cette mémoire est toujours mauvaise parce qu'incomplète et partielle, automatique, quoiqu'elle puisse être développée sur quelques points qui permettent les talents spéciaux des idiots et des imbéciles cités partout (calculateurs prodiges[1], musiciens répétant sans se tromper les airs entendus une fois, dessinateurs, copistes, historiens connaissant par cœur des généalogies immenses, etc.). Ceux qui manifestent ces talents sont toujours des idiots, imbéciles ou débiles congénitaux. Mais on cite quelques cas très rares d'hommes illustres (Ampère entre autres) qui dans leur enfance ont manifesté de ces talents qui ont disparu ensuite dans le développement harmonieux de leur intelligence. Ce sont des mémoires partielles, fort peu intelligentes, portant sur les images fournies par les différents sens. Quant à la mémoire des émotions, elle est toujours rudimentaire ; même la crainte ou le plaisir grossier ne peuvent être ravivés que par la vue même de l'objet qui les a causés ; aussi la prévoyance, l'art de se conduire dans la vie, ne sont-ils jamais acquis par les idiots et imbéciles incapables de se passer d'une tutelle.

Comparaison. — La comparaison par l'appréciation des différences et des ressemblances nous mène à l'abstraction, à la généralisation. Or l'idiot reste toujours au degré inférieur de ces opérations, car ce qui prédomine chez lui c'est l'appréciation des ressemblances : c'est ainsi qu'il confond ensemble les objets et même les personnes, du moins dans les degrés inférieurs ; ce qui est à rapprocher de certains déments qui font des erreurs de personnes. Il *généralise*, mais d'une façon toute grossière, comme le sauvage le fait aussi[2], et par suite cette généralisation n'est que superficielle, car

(1) Voyez un article récent de Pieraccini. I calcolatori-prodigio. *La Settimana medica dello Sperimentale*, 23 janvier 1897, n° 4, p. 46. — Emminghaus. *Loc. cit.*, p. 257. — E. W. Scripture. Arithmetical prodigies. *Amer. Journ. of Psychology*, avril 1891.

(2) Voyez sur ce point : Friedmann. Ueber die Beziehungen der pathologischen Wahnbildung zur der ntwickelung der Erkenntnissprincipien, insbesondere bei Naturvölkern. *Allg. Zeitschr. f. Psyc hiatrie.* EBd. LII, 2, S. 393, 1895.

c'est par les côtés les plus apparents qu'il fait ces généralisations. Chez l'imbécile cette généralisation s'effectue aussi, mais rapidement et reste toujours imparfaite, tout en s'appliquant à un plus grand nombre d'objets. Ce qui fait que, tout en étant plus développé, il aurait l'esprit meublé de plus d'idées fausses que l'idiot qui arrive à force de patience à un petit résultat dans une seule direction et à rien du tout dans les autres. Cette distinction s'applique surtout à l'imbécile instable, mais pas à tous les imbéciles.

Abstraction. — Tout le monde s'accorde pour dire que cette opération n'est qu'à l'état nul ou rudimentaire ; même chez les imbéciles ou débiles elle n'est jamais très développée. L'idée abstraite de nombre, de temps, d'espace, n'existe pour ainsi dire pas, et encore moins les autres auxquelles d'ailleurs beaucoup de gens n'atteignent jamais, même chez les peuples civilisés ; elle n'existe que dans la limite où elle est chez les enfants et les animaux. Le calcul ne dépasse pas l'addition et d'ailleurs, quand il la dépasse, ce n'est qu'une mise en jeu d'une mémoire automatique pour les chiffres appris par cœur.

Association des idées ; raisonnement, jugement. — Comme l'a bien montré Binet[1], cette association sous forme de raisonnement et de jugement existe même dans la perception ; par conséquent on peut soutenir que l'idiot et l'imbécile raisonnent et jugent, mais c'est toujours avec les objets sous les yeux ; ce ne sont pas des jugements généraux ni abstraits surtout. Bien entendu, chez le débile, ces opérations s'effectuent, mais plus ou moins bien. Les associations d'idées se font donc par ressemblance, plus rarement par contiguïté, et encore plus rarement par contraste ; aussi les jugements sont-ils ordinairement faux, lents à se former et très inconstants ; parfois cependant les imbéciles sont très têtus dans certains de leurs jugements, mais cela tient à leur *self-feeling*. Les associations sont faibles et fausses chez l'imbécile ; l'acte immédiat suit le jugement chez l'imbécile qui est ainsi plus actif que l'idiot, mais qui agit aussi à tort et à travers ; tandis que l'idiot, indifférent et inerte, ou purement automatique, risque moins de se tromper dans ses actes rares, mais incrustés à force de patience de la part de ses éducateurs. C'est du moins ce que dit Sollier, entraîné par son opinion trop défavorable à l'imbécile.

Quant au raisonnement en forme, c'est un exercice intellectuel qui dépasse leurs capacités.

Imagination. — *L'imagination* est nulle chez les idiots, aussi bien sensitive et reproductive que créatrice. Chez les imbéciles la dernière serait très développée, comme le prouverait leur facilité à inventer des histoires mensongères, à saisir le côté grotesque des gens, à fabriquer des chansons critiques et enfin à rêver des rêves fantastiques. Il me semble qu'il est difficile de donner à tout cet ensemble de manifestations le nom d'imagination créatrice, comme de dire que le délire chez l'imbécile montre son imagination excessive. Sauf sur certains points, comme par exemple chez les bouffons des rois où les traits d'esprit trahissent une véritable imagination que

[1] Binet. *La psychologie du raisonnement*. Paris. 1886.

l'on peut aussi rencontrer chez des jeunes gens qui ne sont pas des imbéciles, celle de ceux-ci est tout simplement pervertie dans certains cas et paraît « excessive » dans le sens où l'on dit familièrement de quelqu'un qu'il a trop d'imagination et qu'il va chercher midi à quatorze heures : c'est le seul résultat de l'infériorité intellectuelle.

Émotions, sentiments. — J'ai déjà indiqué plus haut l'assise tout à fait inférieure de l'édifice complexe des sentiments, c'est-à-dire les instincts les plus élémentaires de la nutrition et de la reproduction, qui peuvent même ne pas exister, mais qui se représentent pourtant chez l'immense majorité des idiots et qui sont les premières occasions où ceux-ci manifestent du plaisir ou de la douleur. Il s'agit maintenant d'examiner successivement les différentes émotions en insistant sur ce fait que les plus complexes n'apparaissent qu'à l'état rudimentaire, et encore dans les hauts degrés de l'échelle, dans les individus qui se rapprochent beaucoup de la normale.

La peur est assez répandue chez ces dégénérés, sauf chez les idiots profonds; mais elle n'est pas souvent suscitée par ce qui devrait normalement le faire, par défaut de compréhension du danger. C'est un auxiliaire indispensable à l'éducation; mais par contre il ne faut pas qu'il soit trop développé, car il est alors un obstacle à tout progrès, l'enfant idiot est tellement craintif qu'il a peur de tout. L'imbécile, suivant Sollier et J. Voisin, a la crainte des punitions, surtout des coups, il est généralement peureux.

La colère existe aussi, même aux degrés assez inférieurs, sans raison, atteignant une grande intensité; l'idiot se frappe lui-même, frappe tout ce qui l'entoure sans discernement. L'imbécile serait plutôt méchant, c'est la variété perverse de l'imbécillité. Il faut rapprocher de la colère les penchants à la *destructivité* de certains de ces dégénérés.

La sympathie, au sens de ressentir une émotion manifestée par un autre, n'existe pour ainsi dire pas, sauf chez quelques imbéciles et débiles qui se rapprochent de la normale.

L'émotion tendre n'est pas non plus fort développée; on ose à peine donner ce nom à ce que peuvent ressentir les idiots pour les infirmières qui les connaissent et les soignent; ce n'est guère qu'une grossière association par contiguïté; pourtant on voit réellement de ces dégénérés manifester de l'affection pour les infirmières ou certaines personnes et avoir quelques amitiés entre eux. Mais le sourire et les larmes apparaissent bien plus tard que chez l'enfant normal. Quelques-uns manifestent même de la vraie reconnaissance pour ceux qui ont été doux et bienveillants pour eux. Quant à l'affection pour les animaux, elle existe à peine; les idiots et les imbéciles (les enfants normaux pareillement) considèrent les animaux comme des jouets, et l'absence de réelle sympathie, au sens propre, fait qu'ils les maltraitent sans pitié, quelques-uns même paraissent avoir du plaisir à les tourmenter.

L'amour filial existe peu; quant à l'amour sexuel, dans ses degrés élevés, il est absent ou perverti. L'amour paternel et maternel est rarement à même de se manifester et c'est fort heureux; pourtant on a vu des imbéciles enceintes ne manifestant aucune affection pour leur progéniture. La jalousie sexuelle n'existerait pas (?).

Self-feeling (manifestations effectives liées au « moi »). — L'idiot serait plutôt modeste et timide, pour Sollier, tandis que l'imbécile serait orgueilleux, vaniteux, mais il est aussi lâche. Cobbold[1] a noté le suicide, négation suprême de l'amour de soi[2] qui arrive parfois chez les imbéciles avec des caractères particuliers. Ils n'ont que peu le sentiment de la pudeur, pourtant marqué chez les filles, qui sont souvent coquettes, vaniteuses et dont quelques-unes sauraient jouer assez bien la comédie de l'amour; mais ils ont le sentiment de la propriété très développé.

Sentiments moraux et sociaux. — Ils sont dans leur réalité très peu développés; la bienveillance, la charité, le respect d'autrui, sont à peu près inconnus; le sentiment de la discipline est souvent très faible; pourtant le sentiment de la justice existerait, si on en croit l'expérience d'Itard qui avait puni à tort son « sauvage », ce dont ce dernier s'était fort bien aperçu. L'amour de l'approbation et de la louange existe aussi parfois. Pourtant il y a des débiles charitables, dévoués, bienveillants (une fois arrivés à l'âge adulte), s'il y a des pervers et des méchants.

Sentiment religieux. — Ce sentiment est complètement absent, comme l'idée elle-même, chez l'idiot et chez l'imbécile; il commence à apparaître chez les débiles et faibles d'esprit, mais sous la forme la plus grossière de la crainte du diable.

Le sentiment esthétique existe à l'état rudimentaire; la musique grave et rythmée, la déclamation est ce qui le suscite le plus aisément. Quant à la satisfaction de ce sentiment par l'activité propre, elle se borne le plus souvent au jeu; pourtant elle a lieu par le dessin parfois ou le chant. Faut-il faire rentrer dans ce sentiment cette tendance d'un idiot cité par Belhomme qui aimait à placer les objets deux par deux, et à éprouver des sensations symétriques? et faut-il compter comme démontrant l'absence de sentiment esthétique les tendances à la trivialité et à la grossièreté des imbéciles et des idiots?

Quant aux *sentiments intellectuels*, ils sont certainement au plus bas degré de leur développement. La *surprise* et l'*étonnement* sont essentiellement faibles et transitoires, quand ils existent, ainsi que la *curiosité* qui fait défaut (contrairement à ce qui se passe chez l'enfant normal si questionneur), ou qui est essentiellement changeante et instable. La *crédulité* est extrême; les choses les plus invraisemblables sont admises sans hésitation (aussi la plaisanterie est-elle difficilement comprise), et ces enfants anormaux subissent (les débiles surtout) l'influence de leur entourage avec une déplorable facilité quand ils sont dans une mauvaise société; pourtant l'imbécile aurait l'idée du vrai, car il saurait quand il ment. Aussi le doute est-il une forme pathologique qui ne peut naître que dans les degrés presque normaux. Je n'ai pas besoin de dire que l'application de ces sentiments aux formes élevées de la pensée est absente.

Volonté et caractère. — La volonté est une résultante de notre organisation tout entière; on peut prévoir qu'elle sera plutôt faible chez ces anor-

(1) Cobbold. Cases of suicidal intent in congenital imbeciles. *J. of mental science*, October 1886, p. 387.
(2) Ribot. *Psychologie des sentiments*, p. 241.

maux, surtout quand il s'agit de l'inhibition de mouvements. Pourtant on observe l'arrêt des tics remplacés par des mouvements coordonnés en vue de prendre la nourriture, et l'arrêt des sphincters; mais celui-ci ne se produit qu'après l'apprentissage de la marche qui de volontaire devient automatique. Puis l'*attention*, attention spontanée, peut apparaître comme chez l'enfant normal, et enfin, à un degré plus élevé, on arrive à développer l'attention volontaire. Mais elle est le plus souvent faible, intermittente, ou peu intense. La constatation de l'attention est un signe d'éducabilité, car l'attention spontanée est de l'auto-éducation, puisque l'éducation c'est l'adaptation au monde extérieur. A l'opposé des manifestations d'une volonté faible, on rencontre quelquefois celles d'une ténacité remarquable pour certaines choses, comme la fuite hors de l'asile longuement combinée, la formation, la direction de petits complots, etc. Les mobiles de la volonté sont les instincts, les sentiments que j'ai indiqués plus haut. On comprend facilement, sans que j'y insiste, l'importance prédominante qu'ont les premiers sur les seconds, surtout sur les plus complexes et les plus élevés qui font défaut. Et la manière de sentir et de réagir qui constitue le *caractère* est telle chez ces idiots, imbéciles, débiles, devenus adultes, qu'ils restent généralement toute leur vie des enfants, et des enfants anormaux, quelquefois des enfants pervers et méchants, quand à l'arrêt de développement vient se joindre ou se substituer la perversion des sentiments.

A propos des divers types j'ai indiqué quelques variétés de ces caractères : la partie la plus difficile de toute la psychologie normale, comme l'indique Ribot, est la connaissance du caractère, et cette étude chez les idiots, imbéciles et débiles est encore rudimentaire; peut-être d'ailleurs une connaissance plus approfondie n'aurait-elle pas beaucoup plus de portée ni d'intérêt que le reste de la psychologie de l'idiot.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile; cependant il y a une cause d'erreur surtout pour les jeunes enfants : certains enfants moralement abandonnés, maltraités par des parents indignes, accusés par ceux-ci souvent de tous les méfaits conscients ou inconscients, paraissent idiots au premier examen, à cause de la crainte, de la surprise que celui-ci leur cause; quelques jours après on s'aperçoit que l'enfant apprivoisé n'est nullement un idiot, qu'il regarde, écoute, parle, raisonne suffisamment pour son âge. L'appréciation du degré de l'idiotie est difficile souvent pour des raisons analogues dans les classes pauvres de la société. Enfin lorsqu'il s'agit surtout d'imbéciles ou d'arriérés, pervers en apparence, on ne saurait trop être en garde contre les dires des parents, qui souvent ne songent qu'à se débarrasser de leurs enfants. Il convient d'être toujours très prudent lorsqu'on établit des certificats; il y a une règle dont il ne faut jamais se départir (qu'il s'agisse d'aliénés ou d'idiots) et qu'il devrait être superflu de rappeler : un certificat ne doit porter que sur les faits constatés personnellement par le médecin. Une cause

d'erreur chez les enfants âgés est la paralysie générale juvénile, d'ailleurs si peu fréquente[1].

Enfin une fois l'idiotie constatée, on devra rechercher la lésion causale, et le type clinique auquel peut se rapporter le cas qu'on a sous les yeux, en se rappelant que, malgré tout, c'est toujours à une individualité que l'on a affaire. L'idéal enfin serait d'arriver à reconstituer toutes les causes ancestrales et personnelles qui ont abouti à l'être pathologiquement complexe que l'on appelle un idiot; l'interrogatoire minutieux de la famille aidera dans cette recherche qui ne sera d'ailleurs toujours qu'approximative; mais il ne faudra pas, lorsqu'on le pourra, manquer d'examiner les parents directement afin de reconnaître les anomalies qui pourraient être héréditaires et apprécier l'état de santé des progéniteurs.

On devra faire aussi le diagnostic des complications. — Parmi celles-ci, il y aura rarement à tenir compte des psychoses intercurrentes; c'est surtout chez l'imbécile adulte que cela aurait de l'importance, au point de vue du diagnostic avec la démence acquise (en l'absence de renseignements), ou de la paralysie générale.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend du degré de l'idiotie : très marquée, non seulement elle est incurable, mais encore elle entraîne la mort en quelques années, soit directement soit par les complications. Au point de vue de l'éducation un examen prolongé est indispensable avant de savoir ce que l'on peut faire d'un idiot; mais en tout cas l'émotivité extrême, le gâtisme incurable, l'épilepsie fréquente, sont des signes de non-amélioration future. Quant au degré de cette amélioration, il serait inutile de se leurrer sur l'utilité que l'idiot dit éducable, l'imbécile, peuvent tirer de l'éducation qu'on leur donne. Ceux qui profitent de l'éducation sont les épileptiques peu atteints, les hémiplégiques infantiles simples, les débiles et « arriérés »[2] dociles et les enfants maltraités, abrutis par leurs parents, les anormaux par *défaut d'éducation*. Quant aux autres, si l'on arrive à supprimer le gâtisme, à les « civiliser » un peu, cela sera un grand bien pour ceux qui les entourent, mais il ne faut pas espérer faire jamais d'un idiot un citoyen pleinement utile à lui-même et aux autres. Pourtant quelques idiots, qui ont des aptitudes partielles, peuvent être dressés à quelques travaux machinalement exécutés.

TRAITEMENT

1° *Prophylaxie.* — Le grand facteur de l'idiotie est l'alcoolisme; si on pouvait le supprimer, on aurait restreint énormément le nombre des idiots,

(1) Aug. Hoch. General paralysis in two sisters, commencing at the age of ten and fifteen respectively. Autopsy in one case. *The J. of nervous and mental diseases*, February 1897, p. 67.

(2) D'une discussion à la British med. Association en 1894 (*Brit. med. Journ.*, 1894, t. II, p. 528) il ressort que sur 50 000 enfants des écoles il y en a 16 pour 1000 qui ont besoin d'une éducation spéciale à cause de leur infériorité intellectuelle.

mais il ne m'appartient pas d'indiquer les mesures efficaces, si elles existent; car le médecin est incompétent pour prendre partie pour ou contre le monopole de l'alcool, par exemple. Quant aux autres causes, syphilis, maladies infectieuses, troubles pendant la grossesse, etc., c'est une affaire d'hygiène. Pour l'hérédité et les actions sur les germes, le médecin doit intervenir en montrant à ses clients atteints d'affections surtout nerveuses le danger qu'ils courent de procréer des enfants infirmes; mais ici encore il n'a pas à faire œuvre de sociologiste incompétent, en proposant, je suppose, d'interdire légalement le mariage aux gens atteints d'affections dûment constatées; qu'il se borne à leur donner ses conseils, qu'il fasse appel à leurs sentiments moraux et qu'il n'oublie pas de prêcher lui-même d'exemple. Quant aux affections de l'enfance, on devra les prévenir ou les traiter suivant leur nature.

2° *Traitement somatique.* — Le premier soin du médecin sera de traiter les affections causales, et parmi celles qui sont justiciables du traitement il faut citer la syphilis, l'épilepsie, le myxœdème, puis les affections qui viennent compliquer l'idiotie (tuberculose, scrofule, etc.). Lorsque, et c'est le plus fréquent, la cause ne peut être atteinte, on devra se borner à appliquer les règles de l'hygiène d'une part, et d'autre part à tenter l'éducation physique et mentale [1].

3° *Éducation.* — Cette éducation a donné lieu à de nombreux travaux en France, puis en Allemagne, en Angleterre, en Amérique et en Italie. Actuellement cette éducation, qui constitue un art spécial, est appliquée en grand à Paris dans deux services, ceux de Bourneville et de Jules Voisin, aux travaux desquels je renvoie pour les innombrables détails; je donnerai ici seulement les grandes lignes d'après l'excellent manuel de J. Voisin. Il faut commencer cette éducation de bonne heure, vers quatre ans. La régularité des leçons et l'autorité du maître jouent un très grand rôle; comme le dit Séguin, que l'on doit toujours citer dans cette question, il faut que l'instituteur soit d'une grande patience et d'une sérénité d'âme inaltérable. Et il ne doit pas voir son influence contre-balancée par celle des parents, sans quoi on n'arrivera à aucun résultat. J. Voisin dit avec une grande justesse qu'il faut dès le début étudier les sens de l'idiot afin de savoir quel est celui d'entre eux qui, suffisamment intact, nous permettra de pénétrer jusqu'à l'intelligence et enfin de développer les autres. La base du traitement est une gymnastique journalière, sensoriale puis intellectuelle, qui doit être exécutée avec une grande prudence, c'est-à-dire pas à pas, sans hâte aucune. Les sentiments d'intérêt éveillés par le fonctionnement des sens les plus élevés étant toujours insuffisants pour susciter ce fonctionnement, il faut s'adresser aux sentiments et aux sensations qui peuvent exister: comme nous l'avons vu, l'instinct de la conservation et les sensations gustatives existent presque constamment. C'est par l'appât d'une friandise que l'on arrive à faire

(1) Les tentatives de traitement par la crâniectomie ne paraissent pas avoir du tout réussi, comme l'a bien montré Bourneville, ainsi que je l'ai déjà dit; pourtant Oscar Giacchi (La craniectomia negli idiotie ne i pazzi cronici. *Rasseg. med.*, 1896, analysé in *La Settimana medica*, 1896, n° 42, p. 515) conseille l'opération chez les très jeunes idiots (?).

exécuter un mouvement; parmi ces mouvements, ceux de la mastication et de la préhension des aliments sont parfois les plus longs à faire apprendre. La répétition de l'acte et l'imitation sont les seuls procédés à mettre en usage, aussi bien que pour arriver à ce que l'idiot mange seul, s'habille seul, marche et prenne des objets. Au point de vue de l'éducation musculaire, on emploie différents appareils de gymnastique et le système Pichery; mais il y a de grandes difficultés lorsqu'il y a des tics. Après cette gymnastique musculaire, on développe le sens du tact, en même temps on tâche par l'intermédiaire de ce sens de donner les premières idées de forme, d'étendue et de volume des corps; l'éducation de l'ouïe est souvent fort difficile ainsi que le développement du langage; Séguin s'étend longuement sur ce sujet ainsi que sur certains procédés pour fixer l'attention visuelle. Puis on cherche à faire distinguer les couleurs, les dimensions, la configuration des objets. La musique et la gymnastique d'ensemble ont souvent une heureuse influence. Mais c'est quand il s'agit d'inculquer la lecture, l'écriture et de donner une certaine instruction pratique que la plupart des idiots restent en route, et cela est déjà un bien bon résultat lorsqu'à force de patience on a donné à l'idiot quelques habitudes de propreté et fait disparaître le gâtisme, en le conduisant tous les jours, à des heures régulières, aux lieux d'aisance, procédé que l'on peut aussi employer pour les déments gâteux. Ceux d'entre ces anormaux qui sont relativement peu tarés et qui font preuve d'une certaine docilité peuvent arriver à avoir quelque instruction rudimentaire et à apprendre les éléments d'un métier manuel; aussi a-t-on installé dans les services d'idiots des ateliers qui permettent à quelques-uns qui se rapprochent le plus de la normale de payer une partie des frais occasionnés par leur éducation. Celle-ci serait incomplète si on ne cherchait, à côté des sentiments purement égoïstes qui se développent tout naturellement, à susciter les sentiments altruistes; cela est fort difficile, encore plus qu'avec les enfants normaux où cela n'est déjà pas si commode, et il y a souvent des cas où l'on doit y renoncer complètement. En somme, l'éducation de l'idiot, de l'imbécile ou du débile, réclame de la part de celui qui s'y livre une ingéniosité et surtout une patience inaltérables, car le moindre arrêt dans l'éducation laisse rétrograder l'idiot et ce n'est qu'en s'occupant constamment de celui-ci, même adulte, que le niveau de l'éducation se maintient à peu près.

4° *Assistance.* — La question de l'assistance[1] des idiots est une question complexe qui rentre en grande partie dans la sociologie; mais il est bien certain que ce n'est que dans des asiles spéciaux, qui devraient être surtout des colonies agricoles, que la majorité des idiots peut recevoir des soins avec quelque utilité relative pour eux et la société. En France, on doit citer en particulier comme un modèle d'installation le service de Bourneville à Bicêtre, avec écoles, ateliers, jardins, infirmerie, pavillon d'isolement, dans lequel les résultats obtenus sont des plus remarquables, comme on peut le voir par les comptes rendus du service.

[1] Consultez en particulier Bourneville. Assistance, traitement et éducation des enfants idiots et dégénérés, vol. IV de la *Biblioth. d'enseign. spécial.* Paris, 1895.

[PH. CHASLIN.]

XIV

ÉPILEPSIE

PAR LE Dr PH. CHASLIN
Médecin-suppléant de l'hospice de Bicêtre.

Dès l'antiquité on connaissait l'épilepsie à laquelle on donnait les noms de Morbus Herculeus, Morbus divinus, Morbus sacer, qui se rapportaient aux convulsions des prêtres et des initiés aux mystères, parmi lesquelles on confondait évidemment des attaques d'hystérie; on l'appelait aussi morbus comitialis chez les Romains; quant au mot lui-même, il vient de ἐπιλαμβάνειν, saisir, à cause de la soudaineté des attaques. Dans le moyen âge on l'appelait haut mal, mal caduc, etc.; on pourra consulter sur ces points d'historique le premier chapitre du traité de Delasiauve (1854).

Cette épilepsie fut longtemps considérée comme relevant de causes fort différentes suivant les connaissances et les théories de chaque auteur, mais c'est de nos jours que l'on est arrivé à la notion de l'épilepsie névrose. Puis sont survenus les travaux sur les convulsions des enfants, des femmes grosses ou en couches, des brightiques, des urémiques et, d'autre part, ceux de Bravais et de Hughlings Jackson sur l'épilepsie symptomatique de lésions cérébrales en foyer; de telle sorte que Lasègue[1] conservait une vraie épilepsie essentielle idiopathique très restreinte, due à un trouble de développement, très distincte de ces convulsions attribuables à des tumeurs, à des intoxications, à des maladies comme la syphilis. Cette idée de Lasègue aboutit en réalité à la conception de l'épilepsie dégénérative des Italiens[2], avec une variante chez le Portugais Bombarda[3], et à la conception de Féré[4] : pour ce dernier la convulsion épileptique est toujours symptomatique, mais ne peut, sauf dans certains cas rares, comme le saturnisme, naître qu'en vertu d'une prédisposition liée à la dégénérescence, qui, toujours semblable à elle-même, quelle que soit la cause provocatrice, est seule la cause efficiente de l'épilepsie. Cependant pour Féré il y a des épilepsies aiguës et des épilepsies chroniques, mais elles reconnaissent toujours la même cause. Nous retrouverons et discuterons plus bas tous ces points de vue divers à propos de l'étiologie. Pour moi, dans cet article, j'adopterai la position suivante : l'épilepsie est un symptôme ou mieux un ensemble de symptômes (dont le mécanisme n'est peut-être d'ailleurs pas toujours le même), lié souvent à différentes affections bien reconnaissables; mais il existe, de plus, des accès d'épilepsie que l'on ne sait pas encore rattacher avec certitude à une

[1] Lasègue. De l'épilepsie par malformation du crâne. *Arch. gén. de méd.*, 1877. *Études médicales*, t. I, 1884, p. 875.

[2] Tonnini. *Epilessie*, Torino, 1886, et *Le epilessie, in rapporto alla degenerazione*, Torino, 1891.

[3] Bombarda. *Lições sobre a epilepsia e as pseudo-epilepsias*, Lisboa, 1896.

[4] Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890.

affection (ou à une combinaison connue d'affections); dans ces cas il semble presque toujours que les patients soient porteurs de ce que l'on appelle des stigmates de dégénérescence ou anomalies de développement, ou encore qu'il y ait dans leurs antécédents héréditaires des affections nerveuses diverses; ce sont ces cas correspondant à l'épilepsie essentielle que j'étudierai ici. La façon de concevoir le sujet de cet article m'imposerait, en outre, le devoir de parler des convulsions chez les enfants, que l'on peut qualifier si l'on veut d'épilepsie aiguë. Je renvoie cependant à l'article *Convulsions* et ne veux traiter ici que de l'épilepsie chronique. J'exposerai plus bas les relations qu'il y aurait entre les deux ordres de troubles convulsifs, ainsi que celles qu'il y aurait entre le mal comitial et d'autres manifestations névropathiques.

« L'épilepsie dans l'enfance, disent d'Espine et Picot[1], ne se révèle presque jamais d'emblée sous la forme de la grande attaque (*haut mal*), mais se cache pendant longtemps sous des formes plus légères en apparence (*petit mal*), mais au fond plus caractéristiques que les grandes attaques convulsives. » Cependant ce petit mal, pour si caractéristique qu'il soit, peut donner lieu à une erreur de diagnostic; je me rappelle avoir vu une petite fille qui présentait une série d'absences, décrites fort bien par la mère, ressemblant absolument au petit mal épileptique le plus fruste, et qui, en réalité, étaient hystériques. C'est de 4 à 12 ans, pour Soltmann[2], que se présente le plus fréquemment le petit mal. Il se relie d'ailleurs insensiblement au grand mal; entre la simple absence et l'accès le plus complet et généralisé il y a tous les intermédiaires possibles, y compris les accès anormaux, asthme, spasme de la glotte, etc., tic de Salaam, épilepsie procursive, ceux-ci sinon spéciaux à l'enfance du moins beaucoup plus fréquemment observés dans le jeune âge que dans l'âge adulte. Mais le fait affirmé par d'Espine et Picot n'en est pas moins exact; bien que parfois ce soit l'inverse qui se produise, comme le remarquait Trousseau, ou bien encore que les accès frustes et les accès complets puissent aussi alterner dès le début, dès l'installation de l'affection épileptique. Cependant comme cette prédominance à un moment donné de l'enfance du petit mal paraît avérée, je le décrirai assez complètement avec ses variétés et les accès incomplets ou anormaux ou procursifs. Mais je donnerai un résumé de la grande attaque complète et de l'ensemble du mal comitial[3] afin de faire mieux comprendre les particularités sur lesquelles je serai forcé de m'étendre au point de vue spécial de ce traité.

SYMPTOMATOLOGIE

On doit décrire séparément les paroxysmes qui portent sur toutes les fonctions, motrices, sensitives, viscérales, sensorielles, psychiques, en même

(1) D'Espine et Picot. *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 4e éd. 1889, p. 508.

(2) Soltmann. Art. Épilepsie, in Gerhardts' *Handb. der Kinderkrankheiten*, 1889.

(3) Sur l'épilepsie en général et la bibliographie, on consultera les articles des dictionnaires, les livres de Delasiauve, Gowers, Féré, Tonnini, Bombarda, Roncoroni, *Trattato clinico dell' epilessia*, Milano, S. D., paru en 1895, l'excellent livre de mon maître J. Voisin et un article tout récent de Féré sur l'épilepsie dans le *Twentieth Century Practice of Medicine*, vol X, New-York, 1897.

temps, mais que pratiquement on peut diviser suivant la prédominance sur telle ou telle fonction et ce qu'on peut appeler l'état permanent des épileptiques, et sur lequel nous savons peu de chose.

Grande attaque convulsive (haut mal). — La grande attaque ou haut mal est annoncée parfois à assez longue échéance par des *phénomènes prémonitoires*, et immédiatement souvent par ce que l'on nomme une *aura* depuis Galien (par comparaison avec une vapeur), malgré l'opinion de Lasègue, universellement abandonnée aujourd'hui, qui voulait que tout individu avait une aura ne fût pas un épileptique. Ces prodromes, qui peuvent apparaître plusieurs jours avant l'accès, sont fort bien résumés par Féré dans son aide-mémoire[1]; Soltmann[2] remarque qu'ils sont rares chez les enfants : troubles du mouvement, tremblements, secousses générales ou locales, mâchonnement, grincement des dents, se produisant surtout la nuit, ou bien une sorte de paresse musculaire, de la maladresse, ou bien encore embarras de la parole; sensations subjectives variées, bourdonnements d'oreille, chatouillement de la gorge, de la muqueuse nasale, provoquant de la toux, des éternuements; ou bien excitation génitale (chez les adultes), troubles viscéraux, digestifs, respiratoires, variés; hallucinations olfactives, visuelles, auditives, agréables ou le plus souvent désagréables; changement de caractère, d'humeur, du ton émotionnel, sentiment de bonheur.

L'*aura*, par laquelle le jeune malade est souvent prévenu de l'attaque, est constituée, non pas seulement par une « vapeur », sensation qui débute par un point quelconque du corps pour s'étendre en remontant vers la tête, mais encore par tout phénomène qui a lieu avant la perte de connaissance. Avec Delasiauve on peut diviser ces auras en *motrices*, *sensitives*, *psychiques*. L'*aura motrice* est un mouvement involontaire quelconque (secousse, tremblement, spasme), qui débute à l'extrémité d'un membre, par exemple, pour remonter à la racine, et alors l'attaque a lieu. Il est inutile de résumer toutes les variétés de cette aura qui peuvent comprendre des bâillements, toux, hoquets ou des spasmes viscéraux, ou qui peuvent encore comprendre des phénomènes sécrétoires divers, etc. L'*aura sensitive* est une sensation très variée aussi; quelquefois une sensation de boule, comme la boule hystérique; ou une sensation viscérale. L'*aura sensorielle* est constituée par une excitation, diminution ou perversion du fonctionnement des différents sens qui peuvent être le siège d'hallucinations variées ou même donner lieu à des perceptions singulières, comme la mégalopsie et la micropsie. Enfin, l'*aura psychique* est une modification brusque du ton émotionnel, du caractère, des processus intellectuels. Ces diverses auras peuvent s'associer; mais chez le même malade, elles se présentent presque constamment sous la même forme. Chez les enfants, l'aura est aussi fréquente que chez les adultes, mais plus l'enfant est jeune, plus l'aura est purement motrice; l'aura sensitive, plus rare, se montre chez les enfants déjà âgés; quant à l'aura sensorielle, elle est assez fréquente.

Attaque proprement dite. — Qu'il y ait eu aura ou non, le patient dans

(1) Féré. Épilepsie. *Encyclop. scient. des aide-mémoire* de Léauté, p. 10.
(2) Soltmann. *Loc. cit.*

l'accès complet et classique passe par les phases suivantes : subitement il pâlit, pousse un cri et tombe avec raideur là où il se trouve en perdant connaissance. En même temps se montrent les *convulsions toniques* (*phase tonique*) : tout le corps est raidi, la tête un peu renversée ou de côté ; les yeux, cachés généralement derrière les paupières supérieures, ont les pupilles dilatées, la bouche est tirée souvent de travers, les dents sont serrées et enfoncées parfois dans la langue ou les joues, et la face, pendant cette période, de pâle qu'elle était, devient de plus en plus violette et tuméfiée, car la poitrine est arrêtée en expiration prolongée. Puis, au bout de quelques secondes, une minute au plus, une détente par saccades, par secousses, se fait : c'est la *période clonique*. Les convulsions cloniques agitent le corps plus ou moins violemment en prédominant souvent d'un côté, le pouce habituellement fléchi dans la paume de la main et serré par les autres doigts ; la face grimace hideusement, violacée, bouffie ; les yeux roulent dans leurs orbites, mais sans laisser paraître la cornée cachée sous la paupière supérieure, et l'écume, souvent sanglante, s'écoule de la bouche entr'ouverte convulsivement, hors de laquelle est projetée la langue plus ou moins déchirée, mordue. La respiration est haletante, bruyante, râlante. Au bout de quelques minutes les convulsions deviennent plus limitées et s'apaisent ; la respiration devient régulière, profonde et ronflante ; c'est la *troisième période* ou de *stertor*. Le patient, abîmé dans le sommeil qu'il faut respecter, complètement inerte, insensible, dans une résolution complète, reste baigné dans une sueur profuse, dans son urine et ses matières fécales, émises pendant les deux premières périodes. Pour Soltmann, la stupeur chez les enfants est de durée moindre et plus superficielle que chez les adultes. La face, le cou repâlissent peu à peu, sauf les ecchymoses que l'on peut fréquemment constater aux conjonctives, au cou, à la partie supérieure du tronc, conséquence de la congestion du début[1].

Enfin, au bout de quelques minutes à plusieurs demi-heures, l'épileptique ouvre les yeux, l'air hébété, se relève courbaturé ; il est sombre et accuse de la céphalalgie. Il y a amnésie complète pour tous les phénomènes de l'attaque, pourtant quelques malades se rappellent les prodromes, ou même l'aura, ou même (mais cela a plutôt lieu dans les accès incomplets ou anormaux, comme le remarque Legrand du Saulle) ils ont un vague souvenir que quelque chose d'horrible s'est passé ; ils arrivent à reconstituer quelques particularités de leurs accès[2]. D'autres fois, au contraire, il y a une amnésie rétroactive s'étendant à une certaine période avant l'attaque et qui peut persister plus ou moins longtemps après[3]. Cette attaque complète de l'enfant ou de l'adulte peut être modifiée de mille façons différentes, si bien que la grande attaque est un type idéal rarement atteint. Je passe mainte-

(1) En même temps que cette congestion du début, pendant les deux premières périodes, la tension artérielle est très élevée.

(2) Il y a quelquefois conservation de la conscience même dans toutes les formes de l'accès, voyez H. M. Bannister. The conditions of consciousness in the epileptic attack and its equivalents. *American Journal of Insanity*, January, 1897, p. 545.

(3) Voyez J. Séglas. De l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie. *Soc. de méd. légale*, séance du 8 mars 1897.

nant à l'étude détaillée de ces paroxysmes incomplets ou anormaux que l'on rencontre plus fréquemment chez les enfants.

Petit mal. — Le *petit mal* a reçu des noms divers suivant la variété qu'il présente : l'*absence* est le petit mal réduit à sa plus simple expression, le *vertige* est celui où il y a chute plus ou moins complète et quelques convulsions, enfin il y a des *accès incomplets et anormaux*.

Absence. — L'absence est la manifestation la plus simple, elle se réduit ordinairement à ceci : l'enfant pâlit subitement, le regard est fixe pendant quelques secondes; il y a perte de connaissance, mais le jeune patient ne tombe pas; quelquefois pourtant (épilepsie marmottante) il marmotte quelques mots impossibles à reconnaître, et c'est tout; l'acte commencé qui a été interrompu quelques secondes est repris en même temps que l'usage des sens. Le plus souvent, aucune conscience de l'incident pathologique; mais fréquemment celui-ci est suivi d'une hébétude plus ou moins longue. Trousseau[1] rapporte une observation typique d'une fillette de 6 ans : « Au milieu de ses jeux, pendant le repas, l'enfant s'arrêtait tout à coup, puis tournait lentement la tête à droite, les yeux ouverts, le regard fixe, sans qu'on pût saisir le plus petit mouvement convulsif, la moindre grimace du visage, sa sensibilité était abolie à ce point qu'on pouvait, dans ces moments, lui pincer impunément la peau, la traverser avec une aiguille sans qu'elle en eût conscience. Elle restait dans cet état pendant quatre à cinq secondes tout au plus, puis elle revenait à elle, conservant encore un certain air d'étonnement et de mauvaise humeur. Généralement aussi elle témoignait alors le désir de changer de lieu, disant à sa mère de la conduire dans une autre pièce de l'appartement; mais un quart de minute ne s'était pas écoulé qu'elle était complètement remise et que, après avoir poussé un grand soupir, elle reprenait le jeu qu'elle avait abandonné; si elle était à table, elle se remettait à manger. »

Au moment de l'absence il peut arriver ou bien que l'enfant ne laisse pas tomber ce qu'il tient à la main ou qu'il le laisse tomber; qu'il s'arrête dans la position où il se trouvait ou qu'il continue le mouvement commencé.

Vertige. — Dans le vertige il y a avec la perte de connaissance une chute plus ou moins complète, plus ou moins brusque, beaucoup moins que dans la grande attaque, et des convulsions légères très localisées (c'est la définition de Delasiauve). C'est dans ces cas que les parents viennent se plaindre de la maladresse de leurs enfants qui cassent les objets qu'on leur confie, qui s'accrochent ou s'embarrassent dans les meubles et même se laissent tomber par terre; et la méconnaissance de la gravité de ces accidents dure jusqu'au jour où un accès, moins incomplet, vient éclairer la situation (West). C'est qu'en effet à cette chute qui peut empêcher de remarquer la pâleur subite, la fixité du regard, s'ajoutent le plus souvent quelques mouvements convulsifs très limités, un rire saccadé, un mouvement automatique de quelques doigts qui peuvent durer de une à deux minutes (Steiner), tic convulsif de la paupière gauche (Henoch), etc., qui parfois indiquent le

(1) Trousseau. *De l'épilepsie*, *Clinique médicale*, etc., 5e éd., t. II, 1877, p. 89 et seq.

début des grandes attaques, quand celles-ci finissent par apparaître. Il arrive aussi que l'enfant laisse échapper ses urines, ce qui est très important au point de vue du diagnostic, surtout quand les accidents n'ont lieu que la nuit. Les vertiges peuvent d'ailleurs s'accompagner d'une aura, comme chez la petite malade de Trousseau qui, au début de l'accès, éprouvait une vive douleur au creux de l'estomac, gagnant rapidement la langue en augmentant d'intensité jusqu'à la perte de connaissance.

A côté de ces accès dans lesquels le jeune patient a un regard fixe, la figure sans expression, ou l'aspect hébété, il y en a d'autres qui forment un passage aux équivalents psychiques; la figure a une expression de terreur, de colère, d'étonnement ou de surprise, parfois de joie et de gaieté, ou encore de préoccupation, de méditation soudaine qui précède une crise de larmes, très caractéristique pour Soltmann.

A côté de ces comitiaux qui continuent à agir pendant le vertige, on doit placer ceux qui répondent aux questions lorsqu'ils sont interpellés, surtout sur un mode impératif; d'autres fois ils peuvent réagir contre des excitants quelconques, comme cet enfant à qui, pendant ses crises, on faisait respirer de l'éther ou de l'ammoniaque, qu'il trouvait d'une odeur insupportable, et qui criait avec une sorte de rage : « Va-t'en, va-t'en ! » (Trousseau.) Après ces accès d'ailleurs, ce qui s'est passé à ce moment, ce qui a été dit ou fait par l'enfant, n'est le sujet d'aucun souvenir. Pourtant la période d'hébétude consécutive est souvent moins marquée que dans l'absence pure.

Ces vertiges peuvent être rares ou se constituer par série (état de mal vertigineux de Bourneville).

Il peut y avoir une aura ou non, ou l'enfant peut être prévenu par un malaise vague ou par une convulsion limitée qui est d'abord consciente.

Accès incomplets. Secousses[1]. — La perte de connaissance n'existe généralement pas; il y a des convulsions partielles limitées, quelquefois très étroitement; il y a dans ces cas une grande difficulté à faire le diagnostic, à moins, ce qui arrive souvent dans le cas où l'on a affaire vraiment à l'épilepsie, que ces convulsions limitées et conscientes ne deviennent ultérieurement le début d'un accès complet et typique. Une observation de ce genre, donnée dans la thèse de Vivier[2], paraît plutôt se rapporter à de l'épilepsie réflexe, car l'enfant avait eu le bras gauche arraché et les secousses partaient du moignon. Cependant cela arrive aussi lorsqu'il est impossible de trouver à quelle affection l'épilepsie pourrait être rattachée, ce qui doit par conséquent faire considérer cette épilepsie comme essentielle. Ces secousses peuvent imiter parfaitement un tic convulsif ou être généralisées. Elles peuvent se présenter spontanément ou sous l'influence d'une piqûre, d'un traumatisme ou d'une inflammation. Elles sont souvent par séries et, lorsque ces séries sont longues, elles peuvent s'accompagner de phénomènes d'épuisement, d'hébétude, de stupeur intellectuelle, tout comme les vrais accès. Ces accès incomplets peuvent être très variables, je l'ai déjà dit et

(1) Les secousses ont été signalées par Herpin. *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie.* Paris, 1852, p. 454.

(2) Vivier. Contribution à l'étude clinique de l'épilepsie chez les enfants. *Thèse de Paris*, déc. 1892.

répété. Il y en a qui peuvent ressembler parfaitement au type partiel, épilepsie bravais-jacksonienne, avec perte de conscience, convulsions unilatérales : il ne faut pas conclure hâtivement qu'on ait affaire à une tumeur.

Accès anormaux. — Parmi ces accès il y en a quelques-uns qui méritent, comme je l'ai dit, une mention particulière, tic de Salaam, crises d'asthme, spasme de la glotte, troubles variés sensoriels, procursifs et psychiques (équivalents psychiques de l'épilepsie).

Tic de Salaam (spasmus nutans). Ce symptôme a été signalé pour la première fois spécialement par Newham, en 1849, puis par une série d'auteurs anglais et allemands, parmi lesquels Romberg et Henoch[1] le décrivirent chez deux enfants, l'un de 6, l'autre de 8 mois : l'éruption des dents amena une guérison soudaine et complète.

De la lecture des auteurs les plus anciens[2], on tire facilement cette conclusion que le spasmus nutans n'est qu'un symptôme de différentes affections, et de plus que ce symptôme n'est pas toujours rigoureusement identique dans tous les cas. Comme le dit Féré, « les salutations convulsives constituent un épisode commun à un grand nombre d'affections du système nerveux » (oscillations salutantes du tremblement sénile, saluts incohérents des choréiques, de la sclérose en plaques, salutations rythmées hystériques, balancements des déments et des idiots, balancements liés à une affection cérébrale grave, signalée par Newham, Willshire et Henoch). Henoch ajoute en plus cette remarque importante qu'il a vu plusieurs fois des mouvements de flexion de la partie supérieure du tronc plus ou moins répétés chez de petits enfants comme résultat de manœuvres onanistiques. En dehors de ces cas qui se montrent à tout âge, le tic de Salaam se rencontre surtout chez les enfants, et les plus jeunes, et ici encore il appartient à des affections diverses. Henoch cite entre autres une observation d'un jeune garçon très intelligent de 12 ans, qui depuis l'âge de 2 ans était devenu sourd-muet à la suite d'une méningite cérébro-spinale et chez lequel, avec un nystagmus permanent, se manifestait presque constamment un mouvement de salutation. Mais la majorité des observations de ce tic se rapporte aux convulsions infantiles, pouvant disparaître avec elles, ou bien il n'est qu'une manifestation du mal comitial, comme le dit très bien West, et comme le montrent les observations confirmatives où l'on a pu suivre la transformation du tic de Salaam en grande attaque complète (Gautier, Descroizilles, Féré ; ce dernier fait remarquer l'heureuse influence du bromure de potassium sur la disparition du tic), et c'est à ce titre que j'ai rattaché son histoire à cet article. West décrit ainsi la manifestation du tic : « Les enfants inclinent la tête et plient légèrement le corps en avant, mouvement qui s'exécute avec une grande rapidité, quelquefois vingt, cinquante, cent fois de suite, puis cesse et peut se reproduire une ou plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Pendant l'attaque l'enfant paraît hébété, mais l'intelligence reparaît complètement

[1] Henoch et Heschl. *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*, Berlin, 1861, p. 57.

[2] Consulter pour la bibliographie : Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 100 ; Henoch, *Vorlesungen*, etc., 4e éd., 1889, p. 185 ; G. Jackson, Spasmus nutans or the nodding spasm, *The Lancet*, 5 octobre 1895 p. 815.

après chaque attaque[1]. » Mais Henoch dit avec juste raison que le plus souvent au spasme des sterno-cléido-mastoïdiens s'ajoute presque toujours celui des rotateurs de la tête, qui peut même prédominer. Steiner a décrit des cas où la tête est attirée en bas et en arrière par la contraction simultanée d'un seul côté du sterno-mastoïdien et du trapèze, en même temps que l'épaule remonte. D'autres fois le mouvement de flexion du tronc en avant prédomine comme chez les bouddhas, ou au mouvement de la tête se joint « un mouvement des épaules qui remontent en même temps que les bras se soulèvent légèrement, dans une attitude qui rappelle le haussement particulier des épaules qui, d'après Darwin, exprime l'impuissance » (Féré); d'autres fois enfin, et très fréquemment, il se joint à la salutation proprement dite du nystagmus, moins souvent de la rotation des yeux, du strabisme (des deux yeux ordinairement), un mouvement convulsif unilatéral d'un bras, d'une jambe, etc.

Les autres phénomènes concomitants sont aussi variables que le phénomène convulsif lui-même; en effet le spasme s'accompagne ou non de perte de connaissance, de pâleur de la face avec fixité du regard, dilatation de la pupille, air hébété, égaré, comme dans le vertige, et peut être suivi d'une stupeur plus ou moins prononcée, plus ou moins permanente.

Accès de stupeur. Kesteven[2] a vu des crises de stupeur chez un enfant, survenant à des heures régulières, et que le bromure de potassium aurait fait disparaître.

Accès d'asthme. On sait que Trousseau insistait tout particulièrement sur ce fait que très souvent, chez les enfants qui deviennent plus tard épileptiques, il y avait eu des convulsions dans le plus jeune âge, de même qu'il a rencontré l'épilepsie chez des femmes qui quelque temps auparavant avaient eu pendant leurs couches des attaques d'éclampsie. Il en concluait que très souvent ces convulsions étaient déjà de l'épilepsie, surtout quand elles se révèlent à l'âge de 5 et 6 ans; mais cela pourrait aussi avoir lieu, même si l'âge est beaucoup moins avancé. « Ces considérations relatives à l'éclampsie, dit-il, sont surtout applicables à cette forme de convulsions partielles qui frappe les muscles du larynx et que l'on a fort improprement appelée l'*asthme thymique*[3]. » Je renvoie à l'article *Convulsion* de ce traité pour l'étude de ce symptôme.

Féré, qui étend énormément le domaine de l'épilepsie, comme on sait, dit que les enfants peuvent présenter des crises d'asthme alternant avec des convulsions, et il rapporte l'observation d'un jeune garçon de 16 ans qui a eu des accès d'asthme à partir de 2 ans, remplacés, à partir de 15 ans, par des accès épileptiques nocturnes[4].

Épilepsie procursive. Enfin une forme assez rare, mais observée surtout dans l'enfance et même la jeunesse, est l'*épilepsie procursive*. Bourneville et Bricon[5] ont étudié des premiers cette variété, en entendant le mot

[1] West. Citation d'après D'Espine et Picot. *Loc. cit.*, p. 309.

[2] Kesteven. A case of epileptiform Stupor in a child, successfully treated with Bromide of Potassium. *Transactions of the Clinical Society of London*, 1870, t. III, p. 168.

[3] *Clinique*, 5e éd., t. II, p. 146.

[4] Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 125.

[5] Bourneville et Bricon. De l'épilepsie procursive. *Arch. de neurologie*, 1887, t. XIII, p. 321; t. XIV, p. 55, 253; 1888, t. XV, p. 75, 227, 379; t. XVI, p. 234, 420.

procursif dans un sens large, aussi bien celui de course en ligne droite (le véritable) qu'en ligne circulaire. G. Mingazzini[1] a bien étudié spécialement les accès dans lesquels il y a « une impulsion à courir rapidement suivant une ligne sensiblement circulaire » et ceux dans lesquels le patient tourne une ou plusieurs fois sur lui-même. Toutes ces différentes variétés ne me paraissent pas avoir une grande importance, et, en tout cas, jusqu'à présent, la distinction de ces accès d'avec les autres vulgaires ne semble pas d'une grande portée; nous ne savons pas pourquoi ils se présentent plus fréquemment dans l'enfance; nous ne savons pas s'ils ont une signification particulière. La place de la course dans l'accès est variable; tantôt elle constitue l'aura, ou une première phase de l'accès qui se montre ensuite, ou bien elle constitue tout l'accès, ou enfin elle le termine, le patient tombe en proie aux convulsions, se relevant pour courir (Cullerre). En tout cas, la course, comme le dit Mairet[2], est rapide, précipitée et absolument impulsive. La durée est variable, sa terminaison ordinairement brusque. Vis-à-vis des obstacles, la manière d'agir est variable : tantôt le malade les contourne ou les franchit, tantôt il s'arrête, les saisit, s'enroule autour d'eux ou s'arrête devant eux et se met à sauter, ou bien il se retourne, ou bien encore se précipite sur eux. Ces différentes manières de se comporter peuvent aussi se rencontrer chez le même malade. Pendant la course, la conscience est abolie ou à l'état rudimentaire, ou même relativement conservée (sans souvenir après l'accès), ce qui est un acheminement à l'accès ambulatoire (Fugues) dont nous parlerons plus bas. Mairet remarque encore que le cri, dans l'épilepsie procursive, est « souvent prolongé et peut être constitué par une série de cris successifs ». L'épilepsie peut quelquefois débuter par cette variété d'accès qui se présente d'abord isolée; puis cette épilepsie procursive varie peu à peu d'allure avec l'âge, alternant plus ou moins complètement avec les accès convulsifs plus classiques dans lesquels elle peut finir par se transformer et se perdre.

Accès viscéraux, sensoriels et psychiques. — Je viens déjà d'indiquer quelques-uns d'entre eux comme « convulsions internes » pouvant se rattacher vraiment à l'épilepsie chez les enfants. Je n'ai pas à décrire ici en détail ceux qui se rencontrent aussi chez l'adulte, sous forme d'angine de poitrine, d'asthme, troubles gastriques variés, vomissements, incontinence nocturne d'urine (Trousseau), migraines, tic douloureux de la face, perversions sensorielles diverses, hallucinations, attaques de chant (*attachi di canto*)[3], etc.

Les manifestations psychiques[4] se rencontrent, en fait, dans presque toutes les formes d'accès, mais elles peuvent aussi prendre un grand développement, précédant, suivant, un accès convulsif, même fruste. Mais encore

[1] Mingazzini. Sui fenomeni circumcursivi e rotatori dell' epilessia. *Riv. sper. di freniatria e di medicina*, vol. XX, fasc. III-IV, 1894, p. 561.

[2] Mairet. De l'épilepsie procursive. *Revue de médecine*, t. IX, 1889, p. 147, 641, 741.

[3] S. de Sanctis. Equivalenti musicali di attachi epilettici, attachi di canto. *Riv. quind. di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, 15 Luglio 1897, p. 91.

[4] Christian. *Épilepsie, folie épileptique*. Paris, 1890. — Niessy Feige. Die Geistesstörungen der Epileptiker. *Vierteljahrsch. f. ger. Medicin*, D. F., IX Bd., S. 509; X Bd., S. 51, 1895, bibliographie.

elles peuvent exister en dehors de toute convulsion ; c'est alors l'équivalent psychique ou épilepsie larvée de Morel. Chez les enfants, comme le remarque Schüle[1], les formes aiguës des troubles psychiques épileptiques sont rarement graves : « les états de manie furieuse, fréquents chez les adultes, semblent ne pas exister chez les jeunes épileptiques » ; il faudrait donc citer comme exceptionnels les faits de Griesinger, Foville, Séguin, etc., de manie furieuse chez des enfants de 5 à 4 ans (Soltmann), et celui de Audry[2] : ce n'est qu'à partir de la puberté que peuvent se manifester ordinairement ces paroxysmes psychiques suraigus, et d'ailleurs, dans les services d'enfants de Bicêtre et de la Salpêtrière, où il y a des épileptiques, ces épisodes sont rares. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est la modification du caractère en rapport avec l'attaque, que cette modification précède l'attaque ou la suive : la conscience persiste, sauf pendant la période convulsive ; le patient devient hautain, querelleur, irritable, etc., mais la modification pathologique est la même avant et après l'accès convulsif. D'autres fois, au contraire, le trouble psychique pré-épileptique ou post-épileptique est sous la dépendance étroite de l'attaque et se répète d'une façon stéréotypée. « Il existe toute une série de variétés et de degrés, dit Schüle[3]. En somme, on peut dire que le cerveau des enfants est moins troublé par une attaque que le cerveau des adultes. Une stupeur de longue durée est très rare, comme aussi une psychose post-épileptique nettement caractérisée ; la manie furieuse paraît manquer également (voy. plus haut). Habituellement, il s'agit de psychoses incomplètes, c'est-à-dire de modifications du caractère ; ainsi, une phase de dépression précède l'attaque convulsive, et une phase d'euphorie succède à l'attaque, ou inversement, mais ce dernier cas est plus rare. Il est intéressant de voir comme le type morbide, une fois constitué, se reproduit de la même manière. La phase dépressive pré-épileptique peut être de nature hypochondriaque (le corps est putréfié, les dents tombent), ou bien encore mélancolique ; ou enfin c'est une excitation furieuse pendant laquelle le malade devient dangereux pour lui et pour les autres. La phase d'euphorie est représentée par une satisfaction niaise et par une amabilité complaisante. Pour le pronostic, il faut savoir que ces cas sont graves et tenaces ; on n'obtient aucune amélioration par le traitement, ou, tout au plus, une amélioration insignifiante. »

Enfin le trouble psychique est l'équivalent de l'attaque : ce sont ces faits qui constituent le petit mal, le grand mal intellectuel de Falret, l'*automatisme ambulatoire*, les *fugues*, certains cas de manie transitoire, l'apathie épileptique de Guislain et de Féré ; on a beaucoup discuté sur certains points et détails de ces accès psychiques, sur l'amnésie plus ou moins absolue qui les suit, sur l'interprétation après coup que peut faire le patient de ses actes ; je renvoie le lecteur, sur ces points spéciaux, au livre de Roncoroni et à celui de Schüle, et, pour l'automatisme ambulatoire, au travail récent de Pitres[4].

[1] Schüle, *Traité clinique des maladies mentales*, trad. française, 1888, p. 261.
[2] Audry, Fureur maniaque chez un épileptique de 11 ans. *Lyon médical*, 21 février 1888, p. 715.
[3] Schüle, *Loc. cit.*, p. 262.
[4] A. Pitres, *L'automatisme ambulatoire et ses rapports avec l'épilepsie*, Bordeaux, 1890.

Phénomènes spéciaux en rapport avec les accès. — Je rappellerai d'abord les phénomènes d'épuisement rapidement (voir le livre de Féré), car ils n'ont pas grande importance ; je m'étendrai davantage sur les phénomènes organiques parallèles aux accès nerveux, à cause de la nouveauté de leur étude et des interprétations pathogéniques auxquelles ils ont donné lieu.

Phénomènes dits d'épuisement. — On les observe surtout après les grands accès convulsifs ; ce sont : un affaiblissement de la force musculaire, le tremblement, la diminution ou même l'abolition des réflexes[1], des paralysies (hémiplégie, paraplégie), mais qui sont surtout fréquentes dans les cas d'épilepsie jacksonienne, la déviation conjuguée de la face et des yeux, le nystagmus, la contraction dite idio-musculaire, des troubles variés du langage, de l'aphasie ; des anesthésies variées, des troubles sensoriels, l'allongement du temps de réaction ; la stupeur post-épileptique ; dans les fonctions de nutrition on peut aussi observer des troubles portant sur l'élimination de principes par les urines dont je vais reparler plus bas ; la diminution du taux de l'hémoglobine, la perte de poids. Cette modification totale, plus ou moins apparente, de l'organisme à la suite de l'orage convulsif, montre bien la profondeur de la perturbation subie, et si les symptômes nerveux peuvent disparaître rapidement, il faut plusieurs jours parfois pour le rétablissement intégral de l'économie. Parmi ces phénomènes il faut noter aussi les *amnésies* rétrogrades dont la période s'étend sur un certain temps avant les accès[2] ; l'accès agit comme un traumatisme.

Phénomènes organiques en rapport avec les accès. — Température. L'accès d'épilepsie élève toujours la température ; cela est surtout marqué dans l'état de mal. Bourneville l'a bien montré dès 1869[3].

État du sang. La densité diminue avant le début de l'accès et augmente après le début (Claus et Van der Stricht). Féré a trouvé des changements après les accès dans les globules, comme je l'ai déjà dit. Voisin et Petit ont trouvé des microbes comme ceux de Combemale et V. Bué chez des éclamptiques.

État gastrique. Il a été déjà indiqué par Delasiauve, par Gowers et d'autres ; c'est Jules Voisin qui a le plus insisté sur la présence constante dans l'épilepsie idiopathique (non réflexe) d'un état pathologique des voies digestives avant l'accès, et pendant. Tant que cet état persiste on peut être sûr, dit-il, que les phénomènes paroxystiques ne sont pas terminés.

Composition de l'urine. Toxicité urinaire. — Seyfert, en 1854, a signalé la présence de l'albumine en grande abondance et une foule d'autres auteurs ont discuté sur ce point[4]. Jules Voisin et Péron[5], ayant repris la question, concluent qu'elle existe dans la moitié des cas, qu'elle est con-

(1) Il y a discussion sur ce point : voyez Pieraccini. Dei riflessi tendinei nello stato post-epilettico. *La Settimana medica dello Sperimentale*, n° 52, 1896, p. 585.

(2) V. Séglas. *Loc. cit.*

(3) Bourneville a repris la question récemment : De la température centrale dans l'épilepsie, in *Recherches cliniques et thérapeutiques*, etc., vol. XII, 1892, p. 56.

(4) Voir Jules Voisin. *L'épilepsie*, p. 122.

(5) J. Voisin et Péron. De l'albuminurie post-paroxystique. *Arch. de neurologie*, n° 69.

stante chez les mêmes malades et enfin que dans l'état de mal elle existe toujours.

La toxicité urinaire a été recherchée d'abord par Deny et Chouppe[1], puis par Féré[2], J. Voisin et Péron[3], J. Voisin et R. Petit[4] par injection intraveineuse. A. Claus et Van der Stricht[5] ont aussi recherché cette toxicité, mais par injection stomacale chez des lapins. Féré a trouvé l'urine en général hypertoxique avant les accès; dans quelques cas elle est hypotoxique. J. Voisin, au contraire, dans son tout récent livre, réaffirme ses anciennes conclusions : il y a hypotoxicité urinaire avant et pendant les accès et hypertoxicité à la suite. Griffith avait isolé de l'urine des épileptiques des corps extrêmement toxiques et convulsivants. J. Voisin a retrouvé des corps analogues. Agostini[6], dans un travail portant à la fois sur le chimisme gastrique et les urines des épileptiques, conclut de ses recherches que les urines des épileptiques sont plus toxiques pour le cobaye que les urines des individus normaux; ce pouvoir toxique augmente avant l'accès et devient maximum après l'accès pendant toute la journée suivante; il est en rapport étroit avec la gravité des troubles digestifs et est dû probablement à des substances voisines des leucomaïnes. Pour Mairet et Bosc[7], « 1° les urines des épileptiques sont d'une manière générale hypotoxiques; 2° l'hypotoxicité, qui est considérable, est due exclusivement aux urines émises après les attaques et, dans leurs intervalles, les urines pré-paroxystiques ont un degré de toxicité qui se meut dans les limites de l'urine normale, 45 à 50 centimètres cubes; 3° l'augmentation de la toxicité de la période pré-paroxystique se produit surtout dans les heures qui précèdent immédiatement l'attaque pour atteindre un maximum dans les jours qui suivent. » MM. Mairet et Vires[8] concluent de recherches récentes que l'attaque d'épilepsie même isolée augmente l'excrétion de l'azote et des phosphates, surtout des phosphates terreux : elle perturbe la marche de la température générale et modifie la toxicité de l'urine, les urines pré-paroxystiques ont leur toxicité normale, les post-paroxystiques sont hypotoxiques; pendant la période paroxystique elles sont aussi hypotoxiques. Il y aurait donc *hypotoxicité constante dans l'épilepsie*. Bleile trouve au contraire les urines hypertoxiques[9]. On voit que cette question actuelle est loin d'être élucidée par les recherches contradictoires que je viens de rapporter.

A côté de ces recherches sur la toxicité urinaire, il faut citer aussi celles portant sur différents sels, acides et matières éliminés par les urines. Herter et Smith ont dosé l'urée et l'acide urique, l'indican et des substances

[1] Deny et Chouppe. *Société de biologie*, 1890.
[2] Féré. *Soc. de biol.*, 1890.
[3] J. Voisin et Péron. *Arch. de neurologie*, n° 71 et 75.
[4] *Congrès de médecine mentale de la Rochelle*, 1895; *Arch. de neurologie*, n° 98, 99, 100, 101, 102.
[5] A. Claus et Van der Stricht. *Pathogénie et Traitement de l'épilepsie*. Bruxelles et Paris, 1896.
[6] Agostini. Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici, etc. *Riv. sperimentale di freniatria e di med. leg.*, vol. XXII, 1896, fasc. II e III.
[7] Mairet et Bosc. Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques. *C.R. Soc. de biol.*, 1896, p. 161.
[8] Mairet et Vires. Note adressée à l'Académie de médecine, d'après la *Semaine médicale*, n° 4, 27 janvier 1897.
[9] Bleile. The urine in epilepsy. *New York med. J.*, 1897, n° 19 (d'après le Neurol. Centralbl., 1897, n° 16, p. 744).

dont le taux est en rapport avec les putréfactions intestinales[1]. Haig[2], depuis 1888, recherche l'acide urique et trouve un excès pendant et après les accès. N. Kraïnsky a publié plusieurs mémoires sur ce sujet; il admet aussi que l'acide urique est excrété en quantité moindre avant l'accès et plus grande après; de telle sorte que l'on peut prédire un à deux jours d'avance l'apparition de l'accès. Le taux de l'acide urique est l'indicateur de réactions spéciales qui se passent dans l'économie et qui produiraient dans le sang du carbaminate d'ammonium. Ce sel fait que le sang des épileptiques en accès est toxique et convulsivant lorsqu'on l'injecte à des animaux; car préparé et injecté à part ce sel donne des convulsions aux animaux. Si on admet avec Drechsel que l'urée se forme aux dépens du carbaminate de soude qui se décompose en carbonate de soude et urée, l'anomalie du fonctionnement chimique chez les épileptiques consiste en ce qu'il se forme périodiquement du carbaminate d'ammonium au lieu du carbonate de soude; si on admet au contraire avec Neucki que l'urée se forme par déshydratation aux dépens du carbaminate d'ammonium, l'anomalie consiste en ce défaut de déshydratation. Ces données expliqueraient pourquoi les bromures peuvent rester sans action si l'alcalinité du sang est élevée, car alors le bromure d'ammonium reforme du carbaminate[3].

Cabitto a trouvé que la toxicité de la sueur augmente à mesure qu'approche le moment de l'accès et diminue progressivement après l'attaque[4].

Durée des accès. Fréquence. Marche. État de mal. — *Durée.* — L'accès convulsif complet ne dure pas plus de quelques minutes; au grand maximum de 10 minutes d'après Féré. Quant aux absences, vertiges, ils ne durent que quelques secondes. Ce sont les accès à prédominance psychique qui durent le plus longtemps, plusieurs heures et même plusieurs jours.

Fréquence. — Depuis un accès dans toute l'existence, jusqu'à plusieurs par jour, il y a tous les intermédiaires. Ces accès peuvent souvent survenir par série et constituer l'état de mal. (Voir plus bas.)

Moment des accès. — Certains malades, surtout au début les enfants, n'ont leurs accès que la nuit (Lasègue insistait beaucoup sur le sommeil comme provocateur de l'accès); d'autres dans la journée.

Mélange des variétés d'accès. Marche de l'ensemble des accès. — Comme je l'ai déjà dit, il arrive souvent que chez les enfants les accès débutent, à de rares intervalles, sous forme de vertiges, d'accès incomplets, ou nocturnes, qui peu à peu se transforment en accès plus complets; d'autres fois il y a un mélange des différentes variétés, l'enfant ayant par exemple des vertiges fréquents et de temps en temps un grand accès convulsif. La

(1) Herter et Smith. Researches upon the etiology of idiopathic epilepsy. *New York med. J.*, 1892 20 August, p. 208; 27 August, p. 254; 3 September, p. 260.

(2) Haig. Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits. *Brain*, Spring 1896, p. 68. — Voyez aussi Haig. *Uric acid as a factor in the causation of disease*, 3e éd., London, 1896.

(3) N. Krainsky. *Recherches sur les échanges des matériaux chez les épileptiques*, 1895, Kharkoff; — *Pathogénie de l'épilepsie*, 1895, Kharkoff, fasc. I, et *Wratch*, 1896, p. 671; — *Revue de Psychiatrie de Beckhtereff*, 1896, nos 6 et 8. Les indications et l'analyse de ces travaux russes m'ont été données par Mlle S. Broïdo, externe des hôpitaux, que je suis heureux de remercier de son obligeance.

(4) Analysé in *Sem. méd.*, 1897, n° 2, p. 6.

marche de l'ensemble des accès est très variable et on ne sait souvent pas sous quelle influence ils s'espacent ou se rapprochent. On a trouvé depuis longtemps que les fatigues, excès de toutes sortes, avaient une influence mauvaise, tandis que les maladies fébriles[1], surtout la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., amènent souvent la suspension et même quelquefois la guérison de l'épilepsie.

État de mal. — Les accès peuvent survenir par série, c'est-à-dire être très rapprochés, par exemple au nombre de 40, 50 dans une même journée; mais quand ils deviennent subintrants il y a état de mal. — Bourneville est l'auteur qui a le mieux étudié cet état[2]. Roncoroni[3] donne un tableau résumé très exact (d'après Legrand du Saulle) que je ne crois pas pouvoir mieux faire que de reproduire :

« Legrand du Saulle divise l'état de mal épileptique en 2 périodes : l'une convulsive, l'autre méningitique. Dans la période convulsive les accès se succèdent rapidement, ils sont subintrants ou presque; le pouls est régulier, petit, précipité, la respiration est fréquente, laborieuse, la peau est chaude, la face couverte d'une sueur abondante et visqueuse; les globes oculaires, déviés à droite ou à gauche, sont pris de nystagmus : les pupilles quelquefois inégales perdent en partie leur contractilité; les lèvres sont cyanosées, la langue se couvre d'un enduit sec et brunâtre, la déglutition est difficile, la constipation opiniâtre, la miction involontaire; un des deux côtés est souvent paralysé; l'intelligence est abolie, la sensibilité générale obtuse; finalement la stupeur s'établit et même le coma. Les symptômes les plus importants consistent dans le nombre, quelquefois extraordinaire, des attaques et dans l'élévation de la température qui augmente en général depuis les premiers accès et continue ensuite à monter jusqu'à 40 et 41 degrés, auquel cas le pronostic est tout à fait défavorable; si, au contraire, le chiffre de 39°,5 n'est pas dépassé, alors la stupeur peut se dissiper, la connaissance revenir et la température redescendre rapidement de 39 à 38 degrés, puis à la normale.

« Dans la période méningitique les accès s'éloignent, deviennent rares, puis cessent. L'intelligence est gravement atteinte, la stupeur profonde se produit, subitement quelquefois, et s'accompagne d'hallucinations. La nutrition s'altère, la peau devient terne, les yeux s'enfoncent dans les orbites, le corps maigrit, les eschares apparaissent. La température qui avait pu s'abaisser, comme le note Bourneville, après la disparition des accès, recommence à monter; la dépression fait des progrès rapides, le coma et la mort arrivent. Pourtant, même dans cette période, si la température n'est pas trop montée et si elle redescend en même temps que le collapsus diminue, on peut encore voir survenir la guérison. »

Cet état de mal d'ailleurs peut être constitué par des vertiges, des accès incomplets, etc.

État permanent des épileptiques. — Si l'on examine de près les épi-

(1) Voyez Séglas. *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*, Paris, 1881

(2) Voyez les indications dans la thèse de Achille Leroy, De l'état de mal épileptique, 1880, faite sous la direction de Bourneville.

(3) Roncoroni. *Loco citato*, p. 218.

leptiques en dehors des accès proprement dits, on trouve souvent d'autres manifestations paroxystiques qui tendraient à montrer la grande extension de ces troubles : c'est ainsi que ces malades souffrent souvent de névralgies soudaines, d'hallucinations, etc., etc.

État somatique. — On rencontre souvent chez les épileptiques des anomalies de toute sorte qui rentrent dans les stigmates de dégénérescence, qui, pour Féré, seraient d'autant plus nombreux et importants que l'épilepsie a apparu à un âge plus jeune et d'une façon spontanée. Ce qui n'empêche pas d'ailleurs qu'il n'y ait des épileptiques bien développés, normalement conformés. Aussi verrons-nous plus bas que les rapports de l'épilepsie avec la dégénérescence sont loin d'être élucidés. Bornons-nous à constater le fait de la coexistence fréquente de l'épilepsie essentielle et des stigmates de dégénérescence signalée déjà par les auteurs anciens. Cette coexistence peut quelquefois servir d'indice (seulement d'indice !) au point de vue diagnostique, l'épileptique étant souvent laid. Le fond de cette dégénérescence est l'asymétrie ; asymétrie crânienne à laquelle Lasègue attachait une grande importance, infériorité de l'angle facial, déformation et rétrécissement du canal vertébral, asymétrie faciale ; déformations crâniennes diverses, asymétrie du thorax, du bassin, de la poitrine, longueur inégale des membres, des doigts, syndactylie, etc., asymétrie des parties constitutives de l'œil, de l'oreille, etc., etc.[1].

La nutrition est souvent défectueuse, la capacité vitale du poumon diminuée (Féré), la force musculaire au-dessous de la normale. Il y a souvent des troubles de la sensibilité et des sens[2] ; des névralgies, etc. Mais il faut remarquer la résistance extraordinaire que présentent ces malades aux infections, il est rare de voir un érysipèle, un phlegmon suivre les multiples plaies, du cuir chevelu surtout, que se font incessamment les épileptiques en tombant. La rapidité de la cicatrisation est curieuse à constater. Ces plaies multiples par leurs reliquats donnent des déformations qui s'ajoutent à celles congénitales et font au jeune épileptique un aspect spécial qui sert souvent à mettre sur la voie du diagnostic.

État mental. — Si l'on suivait les théories de Lombroso, il faudrait comprendre le génie et le crime parmi les manifestations psychiques des épileptiques : je n'irai pas si loin et je dirai même qu'il est assez difficile de savoir exactement quel est l'état mental permanent (sauf la démence) qui doit être rattachée directement à l'épilepsie. Cependant il y a beaucoup de vrai dans la description que l'on a donnée du caractère épileptique, quoiqu'il y ait des épileptiques qui n'en présentent pas trace et qui paraissent absolument sains d'esprit. Ce caractère épileptique qui place le malade sur les confins de la folie proprement dite est essentiellement caractérisé par une irritabilité exagérée qui se traduit par des changements brusques dans le ton émotionnel et des impulsions aussi soudaines que violentes[3].

(1) Voir à l'article Idiotie une énumération plus complète des malformations et lésions de développement.

(2) Tonnini, Féré, Roncoroni.

(3) Voir aussi sur les rêves et le sommeil des épileptiques : S. de Sanctis. *I sogni e il sonno nell' isterismo e nella epilessia.* Roma, 1896.

L'épileptique, même dans le jeune âge, est souvent sombre, égoïste, rancunier, colère, entêté, querelleur, sournois, obséquieux et dissimulé ; les tendances religieuses, qui sont si souvent marquées, ne se développent guère qu'avec la puberté. Ce caractère peut en se développant ultérieurement aboutir tout à fait à la *moral insanity* ou à un état de préoccupations personnelles tellement exagérées qu'elles mènent à l'hypochondrie et alors l'épileptique devient insupportable, c'est toujours un malade « difficile à vivre » (Falret). L'action des accès sur le caractère même est souvent marquée par l'affaiblissement périodique de l'intelligence, avec émotion triste, idées délirantes d'impuissance, de persécution, qui font contraste avec des accès passagers d'expansion, de bienveillance, de générosité ; souvent l'intelligence est peu élevée, la mémoire mauvaise, la compréhension lente et difficile.

Cet état mental s'aggrave fréquemment sous l'influence des accès ; le caractère, d'abord simplement mauvais, peut devenir tel que l'enfant devient un imbécile moral, un querelleur raisonnant et incorrigible ; ou bien le changement vient d'une forme prédominante sur l'intelligence et c'est la *démence épileptique* que l'on appelle idiotie épileptique quand elle arrive chez les enfants très jeunes. Comme on le sait, ce sont les vertiges et les absences qui, par leur répétition fréquente, sont le plus dangereux pour le maintien de l'intégrité intellectuelle ; et plus l'enfant a des accès jeune et plus il a de chances de devenir dément rapidement. Les progrès que l'enfant avait faits jusqu'à 15 ou 16 ans s'arrêtent peu à peu ; il devient stationnaire, puis rétrograde ; ainsi des enfants qui avaient eu leur certificat d'études primaires deviennent incapables d'expliquer le sens de la plus simple phrase qu'ils lisent encore correctement. Schüle, d'après Wildermuth, décrit ainsi cette démence chez les jeunes épileptiques : « Cette idiotie des jeunes épileptiques présente comme symptôme prédominant un affaiblissement psychique avec apathie. La marche des idées est remarquablement lente ; on observe très souvent aussi certaines bizarreries ; les malades aiment à collectionner, ils prennent plaisir à exécuter certains mouvements, à regarder ce qui brille, à entendre ce qui est bruyant, etc. L'affection présente tous les degrés, depuis l'imbécillité légère, où l'épileptique est encore capable d'apprendre, jusqu'à l'idiotie absolue. Il n'y a pas de caractères particuliers pour cette dernière forme. Dans la première, au contraire, la mémoire des faits anciens a presque entièrement disparu, l'intelligence restant en partie épargnée ; cette perte de la mémoire semble être un trouble fonctionnel isolé. Un fait caractéristique qui doit être opposé aux cas d'idiotie provoquée par d'autres causes, c'est que les idiots épileptiques ont un sentiment souvent très net de leur maladie ; ils ont conscience, non seulement de leurs attaques, mais aussi de leur état psychique[1]. »

Dans certains cas, cette démence, qui s'accentue ordinairement à la suite de chaque accès ou série d'accès, prend une marche progressive indépendante ; elle peut être purement intellectuelle ou s'accompagner de symptômes qui font songer à une paralysie générale. Jules Voisin a observé des cas où il y

[1] Schüle. *Loco citato*, p. 258.

avait des symptômes tabéto-spasmodiques ; consécutivement à une série d'accès ou d'états de mal se produisaient des paralysies, d'abord passagères, puis, définitivement fixées, s'accompagnant de dégénérescence descendante des cordons pyramidaux. Voici un passage d'une de ses observations concernant une petite fille : « L'aspect de son facies est niais, idiot. Elle parle avec beaucoup de lenteur, et la conception des idées est lente ; de plus elle a une hésitation à chaque mot et elle avale quelques syllabes. Elle a du tremblement de la langue, mais pas des lèvres ; ses pupilles sont égales et normales. Son rire est niais, sa bouche ouverte laisse couler de la salive. Elle ne sait plus s'habiller, gâte, mange avec gloutonnerie et est malpropre. L'enfant tombe en démence. Sa marche est hésitante, un peu spasmodique, elle fauche un peu à droite et traîne la jambe droite. Le tronc est penché en avant, les bras ballants. La malade est comme empalée, son attitude est un peu celle de la paralysie agitante. Ses réflexes rotuliens sont exagérés. La moyenne de ses accès et de ses vertiges est de 25 à 30 dans le mois, autant de jour que de nuit (soit environ 60 en tout). Ils viennent par série et, à la suite, la malade est de plus en plus hébétée, parle et marche de plus en plus difficilement. Il y a tantôt de l'hémiplégie, tantôt de la monoplégie et de l'aphasie. Ces paralysies durent quelquefois plusieurs jours, mais il arrive que dans une même journée, on voit l'amélioration de ces symptômes et quelquefois même leur disparition[1]. »

Complications. — La complication la plus fréquente est l'idiotie, imbécillité ou débilité mentale. Ensuite viennent les différentes affections nerveuses ou mentales telles que l'hystérie, la chorée de Sydenham (Gowers), les tics, le myoclonus, etc., la folie morale, la folie du doute, les obsessions, les impulsions, etc. ; on peut rencontrer la scrofule, la tuberculose, etc.

Terminaisons. — Les terminaisons sont la guérison, la démence et enfin la mort (indépendamment des complications). La guérison des accès eux-mêmes peut s'obtenir, mais il arrive trop souvent que le jeune patient reste idiot (idiotie acquise).

La mort arrive soit par démence, eschares, etc. ; soit en conséquence des circonstances où se produit l'accès : le patient peut être asphyxié par suite d'une mauvaise position, si, par exemple, il a la bouche collée sur son oreiller ; il peut tomber et se briser le crâne, ou tomber dans le feu, se jeter par la fenêtre, etc., etc. Un genre de mort fréquent est la mort par état de mal.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans les antécédents des enfants épileptiques, on relève un certain nombre de phénomènes que l'on est convenu d'appeler causes, comme, par exemple, la présence chez des ascendants de l'épilepsie elle-même, des affections nerveuses ou mentales, etc. : c'est ce qu'on appelle l'hérédité similaire et l'hérédité dissemblable ou de transformation ; on relève encore différentes maladies et affections chez les parents ou les patients eux-mêmes, mais on discute encore beaucoup sur l'importance respective de toutes ces

(1) J. Voisin. *Loco citato*, p. 224.

causes, car trouver la cause d'un état pathologique, c'est en définitive remonter la chaîne des différents états qui, généralement multiples et relevant de différents agents extérieurs, ont produit par leur combinaison l'état pathologique donné. Voyons d'abord les faits, puis nous examinerons les interprétations qu'on en a données.

Hérédité similaire. — On trouvera réunis dans Déjerine[1] et Féré les documents sur cette question, les statistiques des partisans de cette hérédité directe (Moreau (de Tours), Aug. Voisin, Echeverria, etc.), parmi lesquels Bourneville et Déjerine lui-même, et les statistiques des adversaires (Beau, Morel, Delasiauve, Lasègue, etc.); je dois dire qu'actuellement elle est hors de doute. D'après les statistiques de Féré, de Bourneville et d'Echeverria, dit Féré[2], l'hérédité similaire serait le plus souvent indirecte. L'hérédité en retour (Boerhaave l'avait déjà observée) s'observe souvent, la maladie passant du grand-père au petit-fils sans atteindre le père. « Il arrive parfois que l'épilepsie se montre au même âge dans deux générations successives (hérédité homochrone); mais en général il y a anticipation chez les descendants, c'est-à-dire qu'ils sont atteints à un âge moins avancé que les ascendants. Il peut même arriver, dans ces conditions, que la maladie se manifeste chez le fils avant d'apparaître chez le père. » L'épilepsie acquise pourrait même se transmettre, d'après une observation de Féré.

On cite toujours à ce propos de l'hérédité directe les expériences de Brown-Séquard sur les cobayes : rien ne dit que les deux épilepsies idiopathique et celle des cochons d'Inde soient comparables, car ce qu'il faut comparer ce ne sont pas les accès (qui d'ailleurs eux-mêmes ne sont peut-être pas toujours à rapporter à un même mécanisme), mais les affections dont ils ne sont que l'expression.

Hérédité dite de transformation. Consanguinité. — Cette hérédité, dite de transformation, est plus fréquente que l'autre; on trouve dans les ascendants des épileptiques toutes sortes d'affections nerveuses ou mentales (Herpin, Bouchet et Cazauvieilh, Sandras, Moreau (de Tours), Hammond, Nothnagel, Bourneville, etc.), folie, migraine, hystérie, etc., etc.

Trousseau et Boudin ont insisté sur l'importance de la consanguinité. Celle-ci n'agit, comme cela est bien démontré aujourd'hui[3], qu'en rendant infaillible la transmission des tares pathologiques.

Tous les états pathologiques des parents qui rentrent dans le fameux *arbre généalogique* de Moreau (de Tours), ainsi que les affections dites constitutionnelles, peuvent aussi engendrer l'épilepsie chez les descendants : telles sont la goutte, le diabète, etc.

On a accusé aussi différents états des parents d'amener l'épilepsie chez les enfants et nous verrons plus loin comment on peut interpréter leur action, tels sont avant tout l'alcoolisme[4], facteur des plus importants dans

(1) Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*. Paris, 1886, p. 97 et suiv.
(2) *Aide-mémoire*, p. 87.
(3) A. Sanson. *L'hérédité normale et pathologique*. Paris, 1895.
(4) Voyez Martin. De l'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants. *Annales méd.-psych.*, 6e s., t. I, p. 48, 1879. — Leter. De l'alcoolisme comme cause de dégénérescence et dans ses rapports avec l'épilepsie. *Th. de Paris*, 1891-1892.

la genèse d'une foule d'accidents pathologiques chez les descendants.

Esquirol, Morel, Lucas ont incriminé l'ivresse au moment de la conception. On a aussi noté quelquefois la misère physiologique, les infections et autres intoxications en ce moment chez le père ou la mère.

Causes agissant sur la mère pendant la grossesse. — Les émotions, les chagrins de la mère pendant la grossesse (enfants naturels) sont quelquefois notés dans les antécédents des épileptiques. Féré se demande si l'état névropathique de la mère n'est pas aussi à incriminer, les cas rapportés étant souvent dus à des émotions hors de proportion avec leur cause. Cependant Féré a pu constater chez des hystériques enceintes que le fœtus réagit violemment lors des émotions fortes et par suite doit en ressentir le contre-coup. On a aussi noté les causes débilitantes, les maladies infectieuses, la mauvaise hygiène, etc., pendant la grossesse.

Maladies du fœtus. Causes au moment de l'accouchement. — On a mis les accidents épileptiques sur le compte d'affections intra-utérines, sur le compte de l'application du forceps, du séjour prolongé de la tête dans la cavité pelvienne. Bourneville a noté plusieurs fois l'enroulement du cordon autour du cou et une asphyxie momentanée.

Hygiène de l'enfance. — Passons maintenant aux causes exerçant leur influence sur l'enfant une fois né. Un des facteurs les plus importants de cette hygiène est l'allaitement, sur lequel retentit très fortement l'état physique et mental de la nourrice, qu'elle soit la mère ou une étrangère. L'abus de l'alcool chez la nourrice produit quelquefois l'épilepsie chez le nourrisson (Vernay, Baumès, cités par Féré, Vallin[1]). Il faut ensuite signaler tout ce qui va contre l'hygiène de l'enfance, mauvaise alimentation, misère, froid, etc.

L'éducation, elle aussi, joue un grand rôle; il y a des enfants maltraités.

Affections de l'enfance. — Chez l'enfant en pleine évolution, nous retrouvons l'action de causes que nous avons vues déjà incriminées chez les parents, je veux dire les intoxications et les maladies infectieuses.

Ce sont ces dernières sur lesquelles on a le plus insisté dans ces dernières années (Pierre Marie[2], Lemoine[3], Veysset[4]). A. Ollivier[5], mon regretté maître, a consacré une de ses leçons cliniques à un cas d'épilepsie développé à la suite de la coqueluche. Nous verrons plus bas le rôle que ces auteurs font jouer à ces maladies infectieuses; mais, quel qu'il soit, il faut noter que par ordre d'importance c'est la scarlatine, puis la rougeole qui semblent devoir être citées les premières. Les maladies du tube digestif et de ses annexes ont aussi un rôle des plus importants.

Enfin je dois signaler l'influence des traumatismes tant physiques que mentaux (chutes, coups, terreurs, émotions vives). Il n'est pas rare de voir les parents rapporter à une peur l'éclosion du premier accès d'épilepsie;

(1) Vallin. L'alcoolisme par l'allaitement. *Académie de médecine.* In *Semaine médicale*, 1896, n° 52. On peut se demander si ce ne sont pas seulement des convulsions.

(2) P. Marie. Infection et épilepsie. *Semaine médicale*, 1892, n° 56.

(3) Lemoine. Note sur la pathogénie de l'épilepsie. *Progrès médical*, 1888, 1er sem., p. 298.

(4) Veysset. De l'influence des maladies infectieuses sur le développement de l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1888-1889.

(5) A. Ollivier. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants.* Paris, 1889, p. 41.

mais il est important de se défier de ces explications, souvent peu précises quant à la date de l'émotion.

Age. — La plupart des auteurs croient que l'épilepsie débute le plus souvent entre 7 et 15 ans; les statistiques de Bouchet et Cazauvieilh donnent le maximum de fréquence pour la période de 10 à 15 ans, celle de Beau de 12 à 16, celle de Hasse de 10 à 20; ces auteurs font rentrer dans leurs statistiques de l'âge des épilepsies s'étant montrées à la naissance : on peut se demander si on n'a pas eu affaire à des convulsions.

Sexe. — Pour le sexe, d'après Soltmann qui croit qu'il n'a pas d'influence, Sieveking et Reynolds prétendent que jusqu'à 10 ans ce sont les filles épileptiques qui sont les plus nombreuses, et de 10 à 20 les garçons.

Tels sont les faits : un individu présente des convulsions épileptiques; en cherchant à quoi rapporter ce symptôme, on ne trouve aucune affection présente, ni tumeur, ni intoxication, etc., ou, si on en trouve, il semble pour certains auteurs que ces causes actuelles, si nettes dans certains cas d'épilepsie véritablement symptomatique, ne le soient plus ici, et alors, en remontant le cours de la vie de l'individu, on arrive à rechercher les causes de cette épilepsie jusque dans la première enfance, jusque dans l'état fœtal ou embryonnaire, jusque dans le spermatozoïde ou l'ovule, jusque chez les parents, et ce qui semble autoriser à faire ainsi remonter si haut l'origine de l'affection dont l'épilepsie n'est qu'un symptôme, c'est que souvent l'épileptique est porteur de signes somatiques dits de dégénérescence. Et une fois que l'on a observé que, dans les antécédents dits héréditaires[1] des épileptiques, on trouve toutes les affections les plus variées du système nerveux et même d'autres, on en conclut que l'épilepsie repose sur un trouble de développement toujours le même, quelle que soit la cause qui ait ainsi fait dévier la marche normale de l'évolution. Et comme on rencontre souvent des antécédents dits héréditaires chez des gens atteints de convulsions franchement symptomatiques d'une lésion évidente ou d'une intoxication, on arrive à croire que cette convulsion épileptique, toujours semblable à elle-même, n'est encore ici que la manifestation d'un trouble du développement, de la dégénérescence. Telle est l'opinion de Féré qui admet que, par exemple, le saturnisme à peu près seul puisse faire des convulsions épileptiques *en dehors de toute prédisposition*, et par prédisposition il faut entendre ici dégénérescence. Telle est l'opinion de Tonnini et d'une grande partie de l'École italienne, mais qui n'étend pas si loin que Féré le territoire de l'épilepsie essentielle; telle est l'opinion de Bombarda qui restreint encore plus ce territoire, en réalité à la seule épilepsie essentielle, telle qu'elle est ordinairement comprise.

D'un côté, à une extrémité se trouve Féré, pour lequel l'épilepsie est le symptôme d'une malformation dégénérative toujours la même, l'apparition de l'épilepsie étant « provoquée » par des causes variées, mais qui sont

[1] Voyez à l'article Idiotie une courte discussion sur la notion d'hérédité et de dégénérescence. Pour moi, le mot hérédité doit être restreint à sa véritable acception, et la théorie régnante de la dégénérescence ne peut être admise qu'avec beaucoup de corrections.

toujours banales; c'est le pendant de l'hystérie « une et indivisible », elle aussi; les causes actuelles « réveillent la prédisposition », qui même *peut sortir toute seule de son sommeil*; la prédisposition est elle-même l'affection, la « maladie » : la prédisposition est tout.

A l'autre extrémité nous trouvons Marie et Lemoine. Pour eux l'hérédité, la famille névropathique, c'est l'accessoire, le principal est l'infection avec les reliquats. Presque constamment, chez les épileptiques, on retrouve des convulsions de la première enfance; elles seraient symptomatiques d'une infection ou, à la rigueur, d'une intoxication, qui laissant un reliquat cérébral susciterait ultérieurement, après un laps de temps variable, de nouvelles convulsions constituant l'épilepsie. Cela arrive de même dans une variété d'épilepsie liée très évidemment à une lésion cérébrale, l'hémiplégie spasmodique infantile. Une preuve de plus à l'appui devrait être trouvée dans ce fait que souvent les accès d'épilepsie dite essentielle disparaissent pendant le cours d'une maladie infectieuse, ce qui ouvrirait la voie à un traitement rationnel. « L'épilepsie dite idiopathique est presque toujours d'origine infectieuse, sa cause est donc *extérieure* à l'individu et *postérieure* à la conception...[1]. »

Les querelles pour la prédominance des causes sont souvent accompagnées d'un manque de précision surprenant dans les termes et dans les idées, de telle sorte que l'on ne sait au juste quelle est la pensée de l'auteur. Ainsi on constate plusieurs fois que les auteurs ont confondu deux choses distinctes : le terme prédisposition qui veut dire tantôt maladie toute formée qui peut paraître au premier choc et même sans aucun choc, tantôt terrain, comme dans le cas de maladie spécifique où le germe extérieur joue un rôle à coup sûr important.

Il faut poser nettement la question. L'existence de la dégénérescence, c'est-à-dire d'un état anormal par trouble dans l'évolution embryonnaire, tératologique, suivant l'expression des Italiens et de Féré, est-elle indispensable pour qu'il puisse y avoir *convulsion* chez un individu? Avant de répondre à cette question, je tiens à faire remarquer que cette anomalie, qui conditionnerait la convulsion, ne nous est pas connue directement, mais est seulement inférée de l'existence d'anomalies morphologiques ou fonctionnelles palpables ou de l'existence dans la famille de troubles nerveux ou autres, ce qui fait dire à R. Sommer que la dégénérescence est une nouvelle phrénologie pathologique. Eh bien, à cette question je serais tenté de répondre non : il y a des gens que l'on ne peut qualifier de dégénérés et qui ont des convulsions sous l'influence d'une tumeur, d'un traumatisme, de la syphilis, du saturnisme, d'une intoxication, etc. A côté d'eux il y a des dégénérés qui ont des convulsions à l'occasion des mêmes causes; il paraît difficile de rattacher exclusivement ces faits à la dégénérescence, mais en fait il y a des dégénérés chez qui on trouve des convulsions se reproduisant d'une façon chronique sans qu'on puisse trouver de cause actuelle appréciable. Je conclus que le symptôme épilepsie, dans ces cas, peut être avec assez de vraisemblance rattaché à cette dégénérescence, mais c'est tout ce

(1) P. Marie. Infections et épilepsie. *Semaine médicale*, 1892, n° 36.

que l'on peut en dire et c'est assez vague : car alors s'agit-il d'une « prédisposition à éveiller » simplement ou faut-il un autre facteur, extérieur pour ainsi dire à cette prédisposition[1] ? Faut-il admettre une lésion évolutive, comme disait Lasègue, ou une lésion telle que la cellule nerveuse réagit à des causes, banales pour une cellule normale, ou enfin la cellule est-elle normale et faut-il chercher dans la formation d'un excitant anormal la lésion cachée dégénérative qui est la vraie cause efficiente? Les recherches récentes de pathogénie et d'anatomie pathologique semblent commencer à éclaircir ces points dont il fallait montrer l'obscurité. Je me borne à rappeler que l'on a admis l'existence d'une irritabilité exagérée, *spasmophilie*, des cellules des centres moteurs cérébraux, d'une *discharging lesion* (Hughlings Jackson), d'une lésion vaso-motrice du bulbe, d'une irritabilité spéciale du système nerveux[2] ; actuellement on tend à admettre une intoxication. Ainsi Jules Voisin[3], Sérieux et Marinesco, Claus et Van der Stricht, Agostini, Haig, Herter et Smith, Kraïnsky, Cabitto, etc., que j'ai cités déjà, incriminent qui les poisons urinaires, qui ceux de la sueur, qui enfin ceux fabriqués dans le sang ou dans l'appareil digestif. Or sans m'appesantir sur ce point que les recherches sur la toxicité urinaire sont jusqu'à présent contradictoires, il me paraît que, si l'on est peut-être autorisé à admettre la présence dans l'organisme de l'épileptique, surtout au moment des crises, de poisons spéciaux qui peuvent être convulsifs pour des animaux à qui on les injecte, rien ne prouve qu'ils ne soient pas sécrétés sous l'influence de l'accès, et rien ne prouve qu'ils soient convulsivants pour l'organisme même qui les a fabriqués. La démonstration est loin d'être faite, si l'hypothèse elle-même est très acceptable théoriquement. Enfin pour le moment nous ne savons encore rien de définitif, et nous ne savons même pas si cette épilepsie mystérieuse est vraiment une ou multiple, si c'est à une même cause qu'il faut la rapporter, car le symptôme est lui toujours à peu près le même, quelle que soit l'affection à laquelle il est lié. Et la difficulté augmente lorsque l'on voit que les convulsions des enfants, celles du moins qui semblent idiopathiques et qui par beaucoup d'auteurs sont considérées comme étant de l'épilepsie essentielle (quoique Morselli dans un article récent l'en distingue formellement), sont souvent curables définitivement. S'il nous fallait conclure, je dirais qu'un certain nombre de cas d'épilepsie devraient être rattachés à la dégénérescence, ce qui n'est pas une explication mais une constatation (même quand on dit, avec Lombroso, que l'épileptique est l'asymétrie faite homme!), car il est hors de doute que la majorité des épileptiques paraît « plus dégénérée » que les gens non épileptiques[4], mais je laisse ouverte,

(1) Hallager (*De la nature de l'épilepsie*. Paris, 1897) admet qu'il faut deux choses : *l'irritation et l'irritabilité*.

(2) Montel. De l'épilepsie infantile. *Th. de Lyon*, 1887.

(3) Voyez aussi G. Labatt de Lambert. Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1895-1896.

(4) Je dis plus dégénérée, car quel est l'homme qui puisse se flatter d'être parfaitement normal de naissance? Au fond nous sommes tous dégénérés, tous fous ou tous malades par quelque côté, heureux si ce côté est bien restreint ou peu atteint. Je remarquerai tout de suite que cette expression de *plus* dégénéré ne doit s'entendre que comme une impression ; il n'y a pas de « dégénérométre », et d'ailleurs ne connaissons-nous pas des gens, en apparence très dégénérés, parfaitement capables de vivre pour eux-mêmes et la société?

car elle est actuellement à l'étude, la question de savoir si cette épilepsie, « essentielle », affection cachée dont la convulsion n'est que le symptôme, est une ou multiple, si la cause est tout entière dans cette dégénérescence et dans une modalité de la dégénérescence ou dans la réunion d'une ou plusieurs affections ou dans le conflit de causes externes avec le ou les facteurs internes congénitaux. Je me borne à noter, comme on le verra plus bas, que l'on a trouvé des lésions très fréquemment qui me paraissent indiquer une origine intra-utérine ou remontant au jeune âge. Quant aux autres épilepsies, ce ne sont que des symptômes dont l'apparition est liée à des affections bien déterminées, le facteur interne, congénital ou non, jouant un rôle, mais secondaire.

Causes ayant une influence sur la production des accès. — Toutes les causes qui ont été incriminées comme produisant le mal comitial lui-même peuvent influer sur la production des accès. Chez les enfants les émotions vives, l'établissement de la menstruation, l'onanisme, jouent incontestablement un rôle, comme les excès de coït et d'alcool chez les adultes. Lasègue attribuait au sommeil un rôle important dans la production de l'accès. Quant aux affections intercurrentes, surtout infectieuses, je renvoie à ce que j'ai dit plus haut.

Rapports de l'épilepsie avec d'autres manifestations nerveuses. — Une question qui se rattache à l'étiologie de l'épilepsie et à sa nature même est celle qui touche aux rapports qu'il peut y avoir entre elle et certains autres phénomènes nerveux, moteurs ou psychiques, comme les tics, la myoclonie[1], les impulsions, les accès passagers et soudains de folie, le crime et, depuis Lombroso et Roncoroni, le génie. Écartons ces deux dernières manifestations comme étant d'une nature trop complexe pour rentrer directement dans la pathologie seule, sans y faire intervenir la sociologie. Pour les autres phénomènes, la question est surtout mal posée, car il est certain qu'il y a entre les accès d'épilepsie et les tics un rapport étroit, mais qui porte en réalité sur le mécanisme et non sur l'étiologie.

On peut dire que toutes ces manifestations qui apparaissent sur un terrain nerveux, dégénéré, ont en commun ce terrain, c'est là tout ce que l'on peut dire au point de vue théorique, si, au point de vue clinique, symptomatique, on peut trouver une parenté indéniable entre certaines de ces manifestations et l'épilepsie essentielle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En dehors des malformations dégénératives qui coïncident avec l'épilepsie et des autres affections coïncidentes ou compliquantes, il y a des lésions que l'on a souvent trouvées à l'autopsie[2].

(1) Orazio d'Allocco. Quelques cas de myoclonie, pour la plupart familiaux. Valeur de la myoclonie comme symptôme d'un état dégénératif et surtout de l'épilepsie. *Riforma medica*, 1897, d'après la *Presse médicale*, 27 février 1897, n° 17.

(2) Il s'agit ici surtout d'épileptiques adultes. Je crois pourtant devoir donner quelques détails sur ces recherches récentes qui doivent être mises en parallèle avec celles sur l'auto-intoxication et qui tendent à éclaircir l'étiologie de l'épilepsie essentielle.

Je ne parle pas ici bien entendu des lésions dont l'épilepsie constitue un symptôme certain comme la sclérose lobaire (qui fait que chez les épileptiques pris en bloc, idiopathiques ou autres, on trouve très fréquemment une grande différence de poids entre les deux hémisphères, suivant la remarque de Féré), comme les tumeurs, etc. Je parle seulement des cas où les autopsies ont eu lieu chez des épileptiques « sans localisation manifeste », considérés comme essentiels, et chez lesquels l'autopsie n'a pas fait découvrir par surprise qu'il s'agissait sans conteste d'une épilepsie symptomatique, d'un tubercule par exemple. Au point de vue de cet article, je ne parlerai que des faits encore à l'étude ; pour les autres qui n'y rentrent pas, je renvoie au travail de Claus et Van der Stricht.

Les lésions les plus fréquentes sont des indurations disséminées plus ou moins étendues des différents territoires du cerveau, du cervelet et du bulbe. Il y a bien longtemps qu'elles sont connues puisque Bouchet et Cazauvieilh les avaient remarquées dès 1825. J'énumérerai simplement les auteurs suivants en rappelant que quelques-uns ont attaché une importance particulière à l'induration de la corne d'Ammon : Burgraave, Duguet, Hemkes, Sommer, Coulbault, Ingels, Mairet, Buchholtz, etc. J'ai pu étudier plusieurs cerveaux portant des lésions étendues de sclérose diffuse, et sur deux cerveaux, au niveau des zones motrices, j'ai trouvé une lésion visible seulement au microscope, consistant seulement dans l'hypertrophie des fibres de la névroglie composant la couche la plus superficielle de l'écorce, immédiatement sous la pie-mère, sans altération des vaisseaux de la pie-mère ou des cellules nerveuses. Dans les cas où la sclérose était visible à l'œil nu, les lésions consistaient en prolifération énorme de la névroglie, allant jusqu'à la production des faisceaux compacts, composés uniquement de fibrilles névrogliques[1]. J'avais émis l'hypothèse que cette *sclérose névroglique* ou *gliose* était primitive et voisine du gliome à cause de l'absence de réaction inflammatoire, et j'avais émis aussi l'hypothèse, dans un premier travail sur le sujet, que l'épilepsie serait sous la dépendance de cette altération névroglique dans les cas où je l'avais rencontrée.

Blocq et Marinesco[2] ont examiné 9 cerveaux d'épileptiques *ayant succombé à l'état de mal* : ils résument le résultat de leurs recherches ainsi : « 1° dans un certain nombre de cas d'épilepsie idiopathique il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux ; 2° dans les cas où l'on observe des lésions, celles-ci sont très variables ; 3° les lésions les plus constantes, quand elles existent, siègent dans les zones psycho-motrices et sont caractérisées : *a*) par des altérations vasculaires, et *b*) par l'hyperplasie de la névroglie tantôt à la surface de l'écorce, tantôt dans sa profondeur. » Cette altération névroglique serait pour eux sous la dépendance des accès.

Tedeschi[3] a publié un travail fort intéressant où il étudie un cas analogue,

(1) Ph. Chaslin. Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. *Arch. de méd. expérimentale et d'anat. path.*, 1er mai 1891, n° 3.

(2) Blocq et Marinesco. Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. *Semaine médicale*, 12 novembre 1892.

(3) Tedeschi. La gliosi cerebrale negli epilettici. *Riv. speriment. de Freniatria*, vol. XX, f. III-IV, 1894, p. 332.

dit-il, à l'un des miens où la lésion était le plus intense. Mais Bleuler (de Rheinau) a fait sur ce sujet une note très courte mais très importante[1] : « Sur 26 cerveaux d'épileptiques examinés (15 hommes et 11 femmes) on n'a jamais manqué de trouver une hypertrophie marquée des faisceaux névrogliques de la couche située entre la pie-mère et celle des fibres nerveuses tangentielles ». Il n'y avait d'ailleurs pas d'autres altérations bien nettes, bien qu'il y eût vraisemblablement des cellules nerveuses anormales ; les vaisseaux paraissaient sains en général. Ajoutons que l'auteur a trouvé très fréquemment une étroitesse du trou occipital. Dans 54 cerveaux de personnes non épileptiques, Bleuler n'a jamais retrouvé de lésion pareille, mais dans quelques-uns il y avait une lésion seulement ressemblante ; de telle sorte que sans pouvoir dire le rôle que joue cet épaississement spécial de la couche névroglique sous-pie-mérienne, Bleuler termine sa note en disant : « *L'épilepsie « essentielle » pourrait donc ainsi être diagnostiquée anatomiquement.* »

Marinesco et P. Sérieux[2] ont examiné 12 cerveaux d'individus *morts en état de mal* ; ils décrivent successivement des lésions vasculaires, des lésions de la névroglie (très souvent « la couche superficielle contient plus de cellules névrogliques qu'à l'état normal et ces cellules atteignent parfois des dimensions considérables »), des lésions des fibres nerveuses ; ce sont ces dernières qui pour les auteurs seraient peut-être primitives, comme par exemple la diminution des granulations élémentaires des cellules nerveuses corticales, mais c'est encore une hypothèse.

A. Claus et Van der Stricht[3] ont fait beaucoup d'autopsies de malades morts *en état de mal ;* ils relatent les détails de 4 d'entre elles en particulier, où les lésions sont surtout inflammatoires (altération des vaisseaux, infiltration des globules blancs, etc.), pourtant ils ont rencontré souvent un épaississement de la première couche névroglique, mais ils n'affirment pas qu'elle soit pathologique.

Je n'ai pu consulter un long mémoire de Roncoroni[4] sur l'anatomie pathologique paru tout récemment, et je ne connais le travail de Nenander que par une analyse, qui me paraît contradictoire, d'un journal américain[5].

J. Collins[6] a trouvé des lésions dans 2 cas où on a trépané et excisé une portion de l'écorce sur le vivant. Pour le premier qui avait des symptômes de l'épilepsie jacksonienne, il donne des renseignements détaillés sur le foyer de méningo-encéphalite qui fut réséqué avec succès. W. L. Worcester[7] attribue une grande importance à la sclérose de la corne d'Ammon et il

(1) Bleuler. Die Gliose bei Epilepsie. *Münch. med. Woch.*, n° 33, 1895.

(2) *Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie*. Bruxelles, 1895.

(3) *Loc. cit.*

(4) Roncoroni. La fine morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti. *Arch. di Psichiatria, scienze pen. ed antrop. crim.*, XVII, 1-2.

(5) Nenander. Les cornes d'Ammon dans l'épilepsie. *Th. de doctorat*, de Lund (Suède), analysé d'après un autre journal par le *American J. of Insanity*, avril 1895, p. 556. Voir aussi H. Holm. Om epilepsiens patologiske anatomi og patogonese. *Nordiskt Medicinskt Arkiv*, 1895, n° 15 ; résumé franç., n° 17.

(6) J. Collins. A contribution to the Pathology of epilepsy, etc. *Brain*, Summer and Autumn 1896, p. 366. Ces cas ne me paraissent pas être absolument de l'épilepsie « essentielle ».

(7) W. L. Worcester. Sclerosis of the Cornu Ammonis in Epilepsy. *J. of nervous and mental diseases*, 1897, April, p. 228, May, p. 265.

penche vers l'hypothèse d'une relation causale avec l'épilepsie. Lloyd Andriezen a trouvé que, chez les idiots et imbéciles épileptiques, il y avait une prolifération (Overgrowth) de la névroglie, avec induration par places : cette prolifération serait en rapport pathogénique avec l'épilepsie[1].

On voit donc par ce court résumé qu'il y a souvent des lésions à l'autopsie des épileptiques. Mais il faut séparer soigneusement, ce que n'ont pas fait quelques-uns des auteurs que je viens de citer, les lésions de l'état de mal, de la démence, et enfin les autres anciennement décrites macroscopiquement, et étudiées microscopiquement par moi-même, Bleuler, etc. On pourrait se demander si elles n'auraient pas la signification de stigmates dits de dégénérescence ; mais je ne crois pas qu'il faille trop rapidement rejeter l'hypothèse que j'avais émise que ces lésions peuvent être la cause de l'épilepsie ; il semblerait en tout cas découler de mes recherches, de celles de Bleuler, d'Andriezen et aussi d'autres qui la décrivent en passant sans y attacher d'importance, qu'une lésion constante serait celle de la couche névroglique la plus superficielle[2].

Quant aux lésions dues à l'accès lui-même et surtout à l'état de mal, elles se traduisent essentiellement par un état congestif intense du cerveau et des méninges, qui parfois sont adhérentes[3].

Pour la démence, Bevan Lewis[4] et Whitwell admettent l'existence d'une dégénérescence des cellules de l'écorce avec vacuolisation du noyau et pigmentation ; elle se retrouverait aussi dans la démence alcoolique.

Je signalerai enfin les cicatrices, les fractures, et d'autres suites des accès, que l'on peut découvrir à l'autopsie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Quelle que soit la cause immédiate de l'accès, sur quoi agit-elle? Ou en d'autres termes quelle est la portion du système nerveux dont la mise en jeu est le point de départ de la convulsion et des autres phénomènes paroxystiques? Je passerai sous silence les théories très anciennes, telle que celle de la congestion ; je résume les autres.

Théorie bulbaire. — Abandonnée aujourd'hui elle était soutenue autrefois par Marshall Hall, Sieveking, etc., et il n'y a pas encore si longtemps, puisque Nothnagel, dans son célèbre article sur l'épilepsie, l'adopte pleinement[5]. Il est même curieux maintenant de relire cet article et de mesurer le chemin parcouru depuis. Le pont et la moelle allongée sont le siège de la vraie épilepsie, dit Nothnagel, par suite d'une « irritabilité exagérée » qui

(1) Lloyd Andriezen. The Pathogenesis of epileptic idiocy and epileptic imbecility. *The British med. J.*, 1897, 1er mai, p. 1081. Cet auteur ne paraît pas connaître les travaux antérieurs au sien.

(2) Cesare Colucci (Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. *Annali di nevrologia*, 1897, fasc. I e II) décrit diverses altérations cellulaires, mais trouve que l'on ne sait encore rien de certain sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie.

(3) Voyez aussi : Kazowsky. Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im status epilepticus. *Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie*, 1897, n° 11, S. 440.

(4) Bevan Lewis. *A text-book of mental diseases*, 1889, p. 522.

(5) Nothnagel. Article Épilepsie (und Eklampsie, Vertigo). *Ziemssen's Handbuch der Path. u. Therapie*, XII Bd, II H., 2 Auflage, Leipzig, 1877, S. 185.

les fait répondre par intervalle, plus facilement qu'à l'état normal et d'une façon plus intense, à des excitations venues du dehors ou développées on ne sait comment en elles-mêmes, d'où les convulsions et d'où la perte de connaissance par anémie de l'écorce, due à l'excitation des centres vasomoteurs qui a lieu en même temps. Cette intervention de l'anémie dans les phénomènes convulsifs était appuyée sur les expériences physiologiques de Astley Cooper, Kussmaul et Tenner, de Nothnagel et les observations de Marowski ; Vulpian, lui-même, l'admettait, malgré les conclusions que Magnan tirait de ses expériences sur l'épilepsie absinthique[1]. Comme le remarque très bien Féré, elle peut s'accorder avec le point de départ cortical des convulsions, et, en fait, il y a pâleur de la face et augmentation de la pression artérielle. Cette théorie de l'anémie d'ailleurs vient d'être reprise par Hallager avec grands détails[2].

Théorie corticale. — Bien que l'on discute encore sur la façon de concevoir le rôle moteur de l'écorce cérébrale depuis les travaux de Hitzig et de Fritsch en 1870, les physiologistes et les cliniciens ont bien établi qu'il y a des centres moteurs corticaux, « bien que ceux-ci, comme le dit judicieusement Roncoroni dans son livre sur l'épilepsie[3], ne constituent pas quelque chose d'absolument distinct des autres parties de l'écorce : et à ce propos je rapporterai l'opinion de Bianchi (analogue à celle déjà rapportée de Luciani) qui me semble représenter probablement la conception la plus voisine de la vérité. Bianchi croit que les divers territoires corticaux forment entre eux un engrenage tel qu'il est difficile de spécifier la fonction de chacun d'eux et il conclut que chaque territoire est d'une façon prédominante mais non exclusive « destiné à une fonction déterminée ». Que ce soit de ces centres corticaux que part le signal de la convulsion épileptique, les expériences et les données anatomo-cliniques l'ont maintenant bien établi. Les physiologistes ont, en effet, produit des convulsions de tous points pareilles à celles du mal comitial par l'excitation des zones motrices au moyen de différents agents, mais surtout par l'électricité (Hitzig et Fritsch, Ferrier, Albertoni et Luciani, Unverricht, etc.). François-Franck et Pitres les ont particulièrement étudiées[4]. Mais il faut ajouter à cela les résultats fournis par l'épilepsie bravais-jacksonienne et ces cas où l'aura sensorielle coïncide avec des troubles sensoriels permanents. Mais tout en admettant que l'écorce est un agent nécessaire pour la convulsion, il ne faut pas oublier que cette écorce motrice peut être excitée par différents moyens, par différentes lésions qui n'y siègent point. C'est ce qui explique les convulsions produites par des lésions de l'écorce non motrice, des tumeurs du centre ovale, l'épilepsie réflexe, etc. Je n'ai pas à insister ici sur ce point, ne faisant pas l'étude du symptôme épilepsie lui-même.

(1) C'est Marcé qui a fait le premier les expériences sur l'épilepsie absinthique chez les animaux : sur l'action toxique de l'essence d'absinthe, note présentée par M. Bernard. *C. R. Académie des sciences*, 1864, 1er sem., t. LVIII, n° 14, p. 628.

(2) Hallager. *Loc. cit.* ; bibliographie étendue.

(3) Roncoroni. *Trattato clinico dell' epilessia con speciale riguardo alle psicosi epilettiche*, Milano, 1895, p. 582.

(4) François-Franck. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale*, 1887.

D'après cette théorie corticale on explique facilement le mécanisme du paroxysme; je n'y insiste pas non plus, renvoyant à Hallager qui discute longuement la physiologie pathologique de l'accès et de ses suites, dont font partie les paralysies et phénomènes dits d'épuisement.

Roncoroni[1] propose une variante à la théorie corticale; il admet l'existence de centres inhibitoires supérieurs aux centres psycho-moteurs, sensoriels, etc. Si ces centres supérieurs suspendent leur action sous l'influence d'une cause morbide qui agit d'abord sur eux comme étant les derniers développés (hypothèse de l'évolution dont abusent beaucoup les Italiens), les centres inférieurs agiront automatiquement, et, si leur excitabilité est augmentée sous l'influence de cette même cause morbifique, il y a décharge désordonnée de ces centres. Pour le dire en passant, Roncoroni étend ses explications à la folie, à la criminalité et au génie, donnant ainsi l'exemple des vastes généralisations prématurées dont l'école de Turin est coutumière.

Marinesco et Sérieux, s'appuyant sur les nouvelles découvertes touchant les neurones, admettent que l'écorce se compose de neurones récepteurs, intermédiaires ou associatifs, enfin de neurones de décharge, ceux-ci agissant sur les centres bulbaires et médullaires. L'agent épileptogène, excitant les neurones de réception, produit l'aura; inhibant ceux-ci et les neurones d'association, produit la perte de connaissance; excitant ceux de décharge, cause les convulsions. Si, au contraire, les neurones d'association sont dynamogéniés, on a les phénomènes délirants pré et post-épileptiques.

Enfin, tout récemment, F. W. Langdon[2], se fondant lui aussi sur l'histologie nouvelle, émet l'hypothèse que l'épilepsie essentielle est due à une *insuffisance inhibitoire*, par insuffisance de développement ou de nombre des terminaisons collatérales des neurones corticaux : il appelle cette théorie la « collateral theory ».

Toutes ces explications physiologiques et anatomiques sur le rôle des centres ou des neurones[3] sont bien vagues encore : la seule chose certaine c'est que, d'après les expériences des physiologistes, c'est l'écorce qui est le point de départ ou, en tout cas, l'intermédiaire obligé de la convulsion dans la plupart des affections qui s'accompagnent de phénomènes épileptiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est souvent fort difficile, les symptômes de l'épilepsie, comme nous l'avons vu, étant des plus nombreux et des plus variables. Quand on assiste à l'accès on peut faire fond, quand ils se présentent, sur certains bons signes comme la pâleur de la face, la dilatation des pupilles, la congestion intense de la face, les ecchymoses, les évacuations involontaires; mais il faut toujours être en garde contre la *simulation* possible de

(1) Roncoroni. *Loc. cit.*, p. 460; à consulter aussi le chapitre de la phys. path. où il y a un historique complet de toutes les expériences sur l'épilepsie expérimentale.

(2) F. W. Langdon. Epilepsy and other convulsive diseases, etc., *J. of nervous and mental diseases* septembre 1896, résumé p. 592.

(3) Voyez encore Orazio d'Allocco, *Loc. cit.*

la part de l'enfant, quelquefois fort habile dans la contrefaçon (Sydenham, Roger et Blache). Le plus souvent, ce n'est que par le dire des parents ou des témoins que l'on est renseigné sur les accès ou sur certains phénomènes qui en sont la conséquence, l'épilepsie étant ignorée du jeune enfant et des parents eux-mêmes qui viennent se plaindre, par exemple, que l'enfant urine au lit. C'est alors qu'il faut rechercher si l'enfant au réveil est hébété avec la tête lourde, s'il a de fines ecchymoses sur la face ou le cou (comme des piqûres de puce), des morsures à la langue, etc. Lorsque les parents assistent à l'accès, il faut faire préciser s'il y a pâleur de la face, cri, chute, stupeur consécutive, et encore sera-t-on embarrassé, même en assistant à l'accès, s'il est un peu incomplet ou anormal, car l'épilepsie peut être confondue avec d'autres affections, surtout l'*hystérie*. Il faut rechercher les stigmates qui peuvent manquer d'ailleurs; examiner l'aspect de l'enfant qui souvent est plus laid et plus mal conformé dans l'épilepsie (mais ce n'est qu'un indice sans grande valeur); enfin comparer les accès en se rappelant que ceux de l'hystérie sont plus mouvementés, plus bruyants avec larmes ou rires, attitudes passionnelles, etc., et ne s'accompagnent pas de morsure de la langue, de miction involontaire, etc., et ne sont pas suivis de coma. Cela n'empêche que l'on a souvent de la peine à distinguer les vertiges de l'une et l'autre affection, les fugues (J. Voisin) et aussi les accès psychiques. Même l'hystérique peut simuler l'état de mal épileptique[1], comme je l'ai vu dans le service de Legrand du Saulle; il n'y a pas ordinairement de torpeur après les accès ni d'élévation de température et pourtant Barié a noté cette élévation jusqu'à 40 degrés. Ce n'est alors qu'avec le temps et l'essai thérapeutique qu'on arrive à élucider le problème diagnostique, à moins que les nouvelles recherches de Mairet et Vires ne permettent à coup sûr de dépister l'épilepsie, même larvée.

Les accès incomplets peuvent être pris pour des *tics* ou pour la *chorée* commençante (Barthez et Rilliet); un peu d'attention et de patience lèveront les doutes. La *syncope* peut être confondue avec le petit mal; mais dans celui-ci le pouls est fort et vibrant.

Quant aux accès psychiques, ils sont rares chez les enfants; en l'absence de signes convulsifs en relation avec eux, il sera fort difficile de diagnostiquer cette épilepsie larvée qui, déjà, a suscité tant de travaux pour les adultes et on pourrait la confondre avec les accès de *délire hallucinatoire*, de *dépression*, etc., que peuvent présenter les enfants, ainsi qu'avec les altérations intermittentes du caractère, les accès de colère indépendants de l'épilepsie. Un diagnostic certain ne peut être posé, je le répète, qu'à la suite de la constatation d'un symptôme réellement comitial, convulsion limitée, pâleur soudaine, miction involontaire, etc.

Il va d'ailleurs sans dire que l'existence de l'épilepsie n'exclut pas la coexistence de l'hystérie, de la chorée, de troubles mentaux : dans ces cas, le partage du domaine de chaque affection est fort délicat.

Une fois reconnue l'existence du symptôme épilepsie, reste à chercher

[1] Ballet et Crespin. De l'attaque d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. *Arch. de neurologie*, nos 23 et 24.

l'affection à laquelle elle est liée, car c'est par élimination successive qu'on arrive à faire le diagnostic un peu négatif d'épilepsie essentielle, et qui ne peut être certain que lorsque l'accès se répète chroniquement; on devra donc rechercher les signes des affections qui peuvent s'accompagner de convulsions chez l'enfant; je ne fais que les énumérer en partie : troubles digestifs, vers intestinaux, auto-intoxications, intoxications (nourrice troublée par une émotion vive ou *alcoolique*), infections, affections cérébrales, syphilis héréditaire, abcès, fractures, lésions de l'oreille, phimosis, etc., etc.

PRONOSTIC

Le pronostic est toujours sombre. L'accès en lui-même peut en effet amener des accidents graves : chutes d'un lieu élevé, devant des voitures, dans le feu, fractures du crâne ou des membres, luxations, entorses, plaies diverses, rupture des sinus frontaux avec pneumatocèle consécutive (Claus et Van der Stricht). La mort peut être la conséquence de l'accès lui-même par rupture du cœur (le diaphragme et le foie peuvent se rompre aussi); par asphyxie, causée par l'oreiller (le jeune patient ayant la bouche collée sur celui-ci), causée par des aliments, lorsque l'accès a lieu au moment des repas. Les accès en série sont les plus graves, car on peut toujours craindre la mort par état de mal. L'élévation de la température vers 40 degrés est le plus souvent un indice très grave.

En mettant à part la terminaison fatale, les accès, surtout les vertiges répétés, ont une action des plus néfastes sur le développement de l'intelligence de l'enfant qui, souvent, perd, à chaque accès, ce qu'il avait appris et qui, finalement, peut devenir idiot (idiotie acquise et démence). Aussi chez un jeune enfant, le pronostic, même si les accès sont très peu nombreux, doit-il être très réservé, car on ne sait jamais si ces accès ne se produiront pas à des intervalles très rapprochés sous une influence impossible à prévoir. La puberté est un cap difficile à franchir à ce point de vue.

Le bromure de potassium a adouci un peu le pronostic, car il éloigne les accès, s'il ne guérit pas. Pourtant l'épilepsie où les vertiges et les accès psychiques prédominent est rebelle généralement à son influence. La complication par l'idiotie congénitale est très grave[1]. Enfin, il faut toujours redouter les autres complications possibles que j'ai indiquées.

Le pronostic doit s'étendre aussi à la descendance; comme il est absolument réservé, on fera bien d'avertir d'avance les parents que leur enfant, garçon ou fille, ne doit pas, sous aucun prétexte, être considéré comme un candidat éventuel au mariage.

TRAITEMENT[2]

Ne connaissant pas encore exactement la nature de l'affection, on se borne à traiter les symptômes.

(1) Un tiers des idiots est épileptique ou du moins a des convulsions épileptiques.

(2) Consultez le chapitre très complet, écrit suivant les vues nouvelles sur l'auto-intoxication, du livre de J. Voisin.

1° *Traitement de l'accès convulsif.* — Il faut éloigner toutes les causes qui favorisent sa production, ce qui rentre dans le traitement général. Au début, quand il y a aura, on peut quelquefois arrêter l'extension de la convulsion par une forte excitation portée sur le membre siège de l'aura, constriction, ligature, vésicatoire permanent (Buzzard), ou sur une autre partie du corps (secouer le jeune patient, lui faire avaler un liquide chaud ou froid, etc.). Pendant l'accès, coucher l'enfant sur un matelas ou, à défaut, par terre, sur le dos, enlever les vêtements afin qu'il n'étouffe pas, le maintenir afin qu'il ne se blesse pas, le surveiller, afin que la langue, à la fin de l'accès et pendant le sommeil consécutif, n'obstrue pas le larynx, enfin le laisser reposer après l'accès et, une fois réveillé, le nourrir le plus substantiellement possible (Féré). En prévision des accès nocturnes, le lit devra être bas et avoir des barrières latérales, l'oreiller être de crin (moins dangereux pour l'asphyxie), et on devra fréquemment surveiller l'enfant. Cabitto[1] emploie, pour faire avorter l'accès, des bains d'air chaud; même dans l'état de mal il aurait obtenu des succès. Les accès incomplets, vertiges, etc., n'exigent généralement pas les mêmes mesures; et on n'aurait pas le temps de les prendre. L'accès d'automatisme ambulatoire doit être suivi de très près.

2° *Traitement de l'accès psychique.* — Féré recommande les bains sinapisés ou les draps mouillés sinapisés; on devra surveiller étroitement l'enfant et le maintenir au lit. Le maintien au lit dans tous les états d'excitation est un excellent procédé trop peu usité en France. R. Fronda[2] a employé de grands lavements chauds à 40 degrés répétés avec bon résultat, ainsi que dans l'état de mal.

3° *Traitement de l'état de mal.* — Pendant l'état de mal ou les séries, on devra prendre la température à de fréquents intervalles, à cause des indications pronostiques qui découlent de sa connaissance exacte.

Le jeune patient, maintenu au lit dans l'obscurité et le silence, même s'il est redevenu conscient dans les intervalles des accès, et constamment surveillé, devra avant tout être nourri, même à la sonde (Féré); on augmentera si on veut la dose de bromure (voir plus bas), quoiqu'il n'ait pas le temps d'agir et l'on donnera de fréquents bains sinapisés ou même froids (J. Voisin); on pourra aussi donner un lavement purgatif. On pourrait aussi essayer des injections de sérum artificiel qui, dans un cas d'éclampsie infantile grave, a donné de bons résultats à Nauwelaers[3] et à J. Voisin des résultats encourageants, quoique non définitifs. Il faudrait aussi agir contre l'auto-intoxication par les moyens suivants.

4° *Traitement de l'auto-intoxication.* — Les théories récentes sur l'auto-intoxication dans l'épilepsie ont fait proposer par quelques auteurs une médication dirigée spécialement contre elle (J. Voisin, Agostini, Haig). Agostini[4] résume ainsi les indications qu'il tire de l'état gastro-intestinal :

(1) Cabitto. D'après la *Semaine médicale*, 1897, n° 2, p. VI.

(2) R. Fronda. D'après la *Semaine médicale*, 1896, n° 26, p. CII.

(3) Nauwelaers. Éclampsie infantile grave. Injections de sérum artificiel. Guérison. *Cercle médical de Bruxelles*, 5 février 1897, analysé in *Presse médicale*, 5 avril 1897, n° 27.

(4) Agostini. *Loc. cit.*

lavages répétés de l'estomac à l'eau salée, avant l'accès et durant la série, administration de purgatifs salins, de lavements, de diurétiques, surtout de lactose, de lait en abondance avec salol et naphtol. Il aurait ainsi évité les accès à plusieurs reprises. Les autres indications thérapeutiques, tirées de la notion d'auto-intoxication, sont d'augmenter les processus d'oxydation et l'activité de l'échange organique, ce qui fait prescrire des boissons alcooliques (ce qui me paraît mauvais), un régime alimentaire approprié, surtout végétal pour Haig (en rapport avec sa théorie spéciale), les promenades au grand air, l'exercice musculaire modéré; ces dernières indications rentrent dans l'hygiène générale[1].

5° *Traitement antispasmodique.* — On a employé une quantité énorme de médicaments divers dont on trouvera en partie l'énumération dans Delasiauve et dans Roncoroni et que je passe sous silence pour m'en tenir à ceux vraiment utiles : je veux parler des bromures, dont le plus anciennement employé est le bromure de potassium (Locock, 1851; A. Voisin, Legrand du Saulle, etc.). Le bromure de potassium doit être chimiquement pur; il doit être administré par la bouche, le plus souvent au commencement des repas à cause des troubles qu'il apporte à la digestion. On doit, pour essayer de produire un effet réel, le donner à dose quotidienne telle que le réflexe pharyngien soit supprimé. On peut soit le donner chaque jour à la même dose, ce que je préfère comme plus simple, soit à dose croissante (Charcot), soit à doses massives, comme les Anglais, tous les 2, 3 ou 4 jours. — Les doses quotidiennes pour les enfants de 4 à 5 ans sont de 2, 3 4 grammes de bromure : à partir de 10 ans on peut presque donner les doses de l'adulte. Une fois que le traitement bromuré est commencé, il ne faut l'interrompre sous aucun prétexte, sauf en cas de bromisme aigu ou de maladie aiguë grave : *le bromure est un aliment pour l'épileptique* (A. Voisin); il faut le continuer même lorsqu'il y a amélioration, même lorsqu'il y a guérison, sans cela le patient « se rattrape », comme le disait familièrement Legrand du Saulle, il « liquide son arriéré » et peut mourir en quelques heures en état de mal. Le bromure a réellement une action utile; même s'il ne guérit pas, il espace les accès encore assez souvent.

Quelquefois on peut employer d'autres bromures qui donnent de bons résultats, soit seuls, soit associés, les bromures de sodium surtout, moins toxique, d'ammonium, de lithium; le mélange des trois bromures de potassium, sodium, ammonium, est quelquefois efficace là où un seul a échoué. On peut encore employer les bromures de camphre, de strontium, de calcium, de zinc, d'or; mais en somme les bromures alcalins sont bien suffisants dans l'immense majorité des cas. A l'extrême rigueur on pourrait essayer la belladone que préconisait Trousseau et même le borax (Gowers), malgré les inconvénients nombreux signalés par Féré. Je ne sais si chez les enfants les plus âgés on pourrait tenter en désespoir de cause le traitement mixte opium-bromure préconisé par Flechsig[2]?

(1) Voir plusieurs articles sur le traitement de l'épilepsie dans *State Hospitals Bulletin*, octobre 1896, vol. I, n° 4, Utica.

(2) Flechsig. Zur Behandlung der Epilepsie. *Neurol. Centralblatt*, 1897, n° 21, p. 50.

Bromisme. L'administration prolongée du bromure de potassium donne quelquefois lieu à une intoxication aiguë ou chronique.

Le *bromisme aigu* est caractérisé par une sorte d'ivresse avec excitation, irritabilité extrême; la langue est rouge, il y a de l'inappétence et de la céphalalgie; ou bien c'est un coma profond rapidement installé, avec ralentissement du pouls et de la respiration et mort. Dans ces cas il faut immédiatement suspendre le bromure et administrer, sans perdre de temps, des purgatifs drastiques ou des lavements purgatifs.

Le *bromisme chronique* est marqué par la pâleur de la face et l'expression d'hébétude très accentuée; le jeune patient maigrit, s'affaiblit, devient somnolent, la langue se sèche, la soif est vive, de la diarrhée survient; puis les sens s'émoussent, la mémoire et l'intelligence baissent, avec embarras de la parole; si on ne suspend pas la médication, le coma s'installe avec de la fièvre, de la bronchite, des accès de toux comme dans la coqueluche (Nothnagel et Rossbach), et une pneumonie adynamique annoncée par une forte élévation de température emporte le patient. Il faut agir comme dans l'intoxication aiguë. D'autres fois, c'est la cachexie bromique qui marche assez rapidement, avec amaigrissement et débilitation générale, contre laquelle Féré recommande les toniques, le fer, la quinine, l'hydrothérapie.

Même quand le bromure ne donne pas lieu à des phénomènes aussi graves, il ne va pas sans inconvénients : embarras de la digestion, haleine fétide et surtout éruptions cutanées qui peuvent chez les enfants prendre un énorme développement. Ces éruptions sont sous la forme d'acné disséminée, au front surtout, à la partie supérieure du dos, aux bras, etc.; ou bien de plaques indurées qui peuvent s'ulcérer, surtout aux jambes, et qui peuvent persister jusqu'à 5 et 7 mois. On préviendra tous ces inconvénients par une propreté rigoureuse de la peau, par l'antisepsie buccale, par l'hygiène alimentaire et, pour Féré, par l'administration de l'arsenic, d'antiseptiques intestinaux et de diurétiques, surtout du lait. On a recommandé l'électricité à courant constant pour combattre l'excitabilité nerveuse.

Quant à l'hydrothérapie, elle est toujours très utile à condition de savoir l'utiliser : il faut employer les procédés hydrothérapiques d'une façon rationnelle, sans cela ils sont nuisibles, on ne saurait trop le rappeler.

6° *Traitement accessoire.* — Quelques symptômes méritent d'être traités à part. La céphalalgie, par exemple, peut être soulagée par l'antipyrine. L'anémie que quelques enfants présentent sera combattue par le fer, etc.; on devra aussi traiter les accidents et les complications par les procédés habituels; on devra se rappeler, en cas de fracture ou de luxation, que les appareils doivent être très solides pour résister aux secousses des convulsions.

Quant à la trépanation, préconisée surtout en Amérique, on est d'accord maintenant pour en proclamer l'inutilité et le danger [1].

7° *Traitement général.* — A. *Physique.* — L'hygiène de l'enfant épi-

(1) N. E. Brill. The status of operative procedure as a remedial agent for epilepsy. *J. of nervous and mental diseases*, 1896, n° 10, p. 664.

leptique doit être rigoureuse ; on devra conseiller la vie au grand air, à la campagne, l'abstention d'exercices violents ou dangereux à cause des accès (athlétisme, sports, natation, escrime, équitation) ; on devra recommander le développement musculaire par une gymnastique *prudente*, modérée ; surveiller l'alimentation qui doit être substantielle, facile à digérer, avec beaucoup de lait et ne pas comporter de boissons alcooliques ; le repos au lit devra être suffisant, et on s'efforcera de prévenir l'onanisme.

B. *Traitement moral.* — On soustraira l'enfant à un travail intellectuel excessif, même quand il est intelligent, mais on lui fera donner cependant une instruction suffisante pour empêcher l'oisiveté et lui préparer un moyen de gagner sa vie ou de se rendre utile à ses semblables, malgré sa triste affection. On fera donc bien de déconseiller les examens et les concours, pour l'enfant des classes aisées, et pour l'enfant pauvre on tâchera que son instruction soit réellement pratique et proportionnée à ses facultés. On devra prévoir le choix d'une carrière ou d'un métier où il soit toléré, et de préférence les professions que l'on peut exercer à domicile (relieur, vannier, mécanicien, comptable, etc.), ou les professions agricoles, horticoles, dans lesquelles avec quelques précautions (éviter les insolations) on peut mener la vie plus hygiénique des champs. On pourra le préparer encore à des professions qui n'exigent pas le séjour dans les grandes villes ou un travail cérébral excessif dans des locaux mal aérés, etc.

L'instruction de l'épileptique fille s'inspirera des mêmes principes : fuir l'oisiveté, mais en même temps les abus du piano, des arts dits d'agrément pour les classes riches, et préparer l'enfant à jouer quand même un petit rôle dans la société, si l'intensité de l'affection le rend possible.

Mais on devra insister sur l'éducation ; l'enfant épileptique, exposé par son affection même ou par son tempérament spécial à des susceptibilités pathologiques, à la colère par accès, voire même à une aberration des sentiments moraux, doit être soumis à une discipline stricte, mais très bienveillante ; le rôle de l'éducation est énorme surtout aux approches de la puberté où les passions peuvent se développer violemment. On devra absolument tâcher, ce qui est loin d'être facile dans les cas extrêmes, de former le caractère de ce jeune patient ; sa conduite ultérieure dans la vie et sa situation dépendent de cette éducation.

8° *Assistance des jeunes épileptiques.* — Les règles que j'ai indiquées s'appliquent surtout aux enfants soignés dans leurs familles ; on n'admet pas les jeunes épileptiques dans les écoles où ils sont un objet d'effroi pour les autres enfants. Pour les parents pauvres, le soin d'un enfant épileptique est une lourde charge ; ils sont obligés de le placer dans des asiles, dans des maisons de santé, ce qui arrive aussi pour l'enfant des riches, quand il est dangereux ou absolument incorrigible. A Paris, on est obligé de placer les épileptiques comme aliénés avec un certificat, à moins qu'ils ne soient placés comme épileptiques simples, ce qui entraîne des longueurs pour leur admission. Les asiles devraient être réservés aux épileptiques dangereux, dits aliénés, déments ou idiots. Pour les autres, étant donné que la plus grande partie des épileptiques peut vivre en liberté, on devrait faire des

colonies agricoles[1] où ces enfants pourraient apprendre à se rendre utiles, et d'où ils passeraient au besoin dans des colonies agricoles pour adultes, s'ils n'étaient pas assez améliorés ou éduqués pour vivre dans la société.

MÉDECINE LÉGALE

Un enfant épileptique peut commettre un crime, mettre le feu, etc.; et, si les conséquences sont différentes de celles qui attendent un adulte, le médecin peut néanmoins être consulté sur la question de savoir si l'enfant est malade ou non, et c'est d'ailleurs la seule question à laquelle, en tant que médecin, il doive se croire autorisé à répondre. Pour l'épileptique, on demandera en outre, dans certains cas où le magistrat sait déjà que l'affection existe, si l'acte incriminé a été commis dans un accès ou dans l'intervalle : on a beaucoup discuté à propos de l'épileptique adulte sur cette question et celle de la responsabilité. Pour moi, le médecin n'a jamais à répondre qu'à une question de diagnostic médical et pas à autre chose; de même que dans les certificats, dans son expertise il ne doit *affirmer* que ce qu'il a *constaté lui-même* : et il faut se rappeler que la médecine, surtout la médecine mentale, est un art où l'habileté de l'expert joue un grand rôle dans l'appréciation de l'état pathologique; par conséquent on devra toujours rédiger son rapport ou son certificat, de façon *prudente* et consciencieuse en donnant franchement son appréciation pour ce qu'elle vaut. On ne peut d'ailleurs demander autre chose au médecin.

[1] Frederick Peterson. Colonies for epileptics. *Bulletin of the American Academy of medicine*, octobre 1896, p. 605.

En France, en dehors des asiles, il n'y a, je crois, jusqu'à présent, que quelques maisons religieuses catholiques dont celle de la Teppe (par Tain, Drôme), et celle fondée par le pasteur John Bost, à Laforce (Dordogne), qui reçoivent des épileptiques; il y a beaucoup à faire dans cette direction.

Articles remis le 15 *mai* 1897.

XV

HYDROCÉPHALIE

PAR LE Dr LÉON D'ASTROS
Médecin des hôpitaux de Marseille.

L'hydrocéphalie est constituée par la présence à l'intérieur du crâne d'un épanchement liquide, qui par sa pression tend à produire et produit habituellement chez l'enfant la dilatation de la boîte crânienne. Cette dilatation est le signe clinique prédominant de l'hydrocéphalie. Le liquide épanché est généralement un liquide séreux. Dans la très grande majorité des cas, il occupe les cavités ventriculaires : *hydrocéphalie ventriculaire*. Dans une forme très spéciale, à laquelle je consacrerai un paragraphe particulier, le liquide est enkysté dans l'espace sus-arachnoïdien : *hydrocéphalie externe*.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Début de la maladie. — Dans un assez grand nombre de faits le développement anormal de la tête constitue le phénomène initial de l'hydrocéphalie; ce développement progressif plus ou moins rapide ne manque pas d'attirer bientôt l'attention. Dans quelques cas cependant certains symptômes nerveux peuvent marquer le début de la maladie avant tout accroissement apparent de la tête. Un de ces symptômes importants est l'état spastique de la musculature des extrémités, qui peut précéder de quelque temps l'augmentation du crâne, bien distinct d'ailleurs des contractures de la maladie de Little (Ranke). Dans d'autres cas le début de l'affection est marqué par une ou plusieurs attaques de convulsions.

Symptômes. — Une fois constituée, l'hydrocéphalie se manifeste cliniquement par deux ordres de symptômes, les uns relèvent de la pression excentrique du liquide sur la boîte osseuse crânienne, les autres résultent de l'effet de cette pression sur l'encéphale.

L'*augmentation du volume de la tête* est le signe objectif cardinal de l'épanchement hydrocéphalique. Ce développement se fait dans tous les diamètres. Le front est élargi, bombé, saillant en avant, au point, à un certain degré, de surplomber les yeux; la tête est également élargie dans le sens transversal, les fosses temporales sont effacées et les pariétaux fortement portés en dehors. Le développement progressif du crâne s'apprécie par les mensurations de la circonférence et des principaux diamètres. Chez certains hydrocéphales la tête peut atteindre des dimensions considérables jusqu'à 60^{cm}, 80^{cm}, et même 90^{cm} (Esquirol) de circonférence. La forme de la tête n'est pas toujours symétrique; elle présente souvent la déformation

plagiocéphalique. Par le palper on apprécie facilement l'écartement des os du crâne, l'élargissement des sutures et des fontanelles. Celles-ci sont bombées; on peut quelquefois à leur niveau percevoir la fluctuation.

Le *facies* de l'hydrocéphale se caractérise tout d'abord par ces grandes dimensions du crâne, où les cheveux sont souvent rares et clairsemés. Sous le front développé et large par suite de l'écartement des os frontaux, le visage amaigri et triangulaire contraste avec le volume du crâne. Les globes oculaires sont souvent proéminents. De plus, par le fait de la dépression de la voûte orbitaire, l'œil est abaissé, le blanc de la sclérotique apparaît au-dessous du bord de la paupière supérieure, tandis que la paupière inférieure recouvre et cache la partie inférieure de l'iris, quelquefois jusqu'au centre de la pupille. Les hydrocéphales du premier âge, surtout si la maladie est très accentuée, ne peuvent maintenir la tête verticale; celle-ci tombe en avant, en arrière, sur un côté.

Assez souvent on constate le *développement des veines sous-cutanées* : veines frontales, veines pariétales, veines temporales superficielles; cette circulation collatérale témoigne de l'excès de tension intra-crânienne.

Le souffle céphalique n'est point un signe d'hydrocéphalie. Fischer, de Boston, prétendait l'avoir constamment perçu dans cette affection. Roger a nettement démontré qu'il est aussi rare dans l'hydrocéphalie que fréquent dans le rachitisme.

La *nutrition générale* est souvent ralentie chez les grands hydrocéphales, avec diminution notable de la température du corps. Mais chez la plupart elle peut être presque normale. La dentition du moins est généralement retardée.

Les *symptômes nerveux* de l'hydrocéphalie sont assez variables. Les *convulsions* ont une certaine importance lorsqu'elles signalent le début de l'hydrocéphalie. Elles peuvent se produire dans le cours de l'affection et ne constituent alors en somme qu'un symptôme épisodique. Quelquefois elles surviennent par séries; lorsque les crises se répètent fréquemment elles marquent en général une aggravation de la maladie. Les convulsions relèvent vraisemblablement de processus congestifs ou infectieux et ne paraissent pas tenir à la présence même du liquide dans les ventricules, car un certain nombre d'hydrocéphalies évoluent sans présenter jamais de convulsions. Les *contractures* par contre relèvent très probablement du retard de la myélinisation des faisceaux latéraux par compression du liquide dans les hydrocéphalies précoces. Ce symptôme reste ordinairement à un degré peu marqué; il s'agit plutôt de demi-contractures. Les doigts sont généralement les premiers atteints; la contracture gagne ensuite les avant-bras et les extrémités inférieures, parfois même la musculature du tronc. La *motilité* est en rapport avec les troubles spasmodiques ou paralytiques. La paralysie est inconstante; elle est généralement partielle et incomplète. Dans les épanchements considérables on peut néanmoins constater une impotence absolue des membres inférieurs. La marche chez les plus jeunes et les plus atteints reste alors impossible; chez presque tous, elle est notablement retardée; elle est lourde, traînante, avec balancement latéral.

La sensibilité générale, parfois obtuse, n'est jamais complètement éteinte. Du côté des sens spéciaux, l'odorat et le goût ne sont pas sensiblement modifiés. L'ouïe est en général conservée. Il n'en est pas de même de la vision. La *vue* est le sens qui se perd le plus fréquemment et le plus tôt. Presque tous les hydrocéphales ont la vue faible et sont très myopes. L'affaiblissement de la vision peut aller jusqu'à la cécité complète. Celle-ci est, dans un grand nombre de cas, la conséquence d'une névrite optique double aboutissant à l'atrophie papillaire, que l'ophtalmoscope peut faire constater. Il existe quelquefois du strabisme convergent ou divergent.

L'*intelligence* est souvent arrêtée. Chez les grands hydrocéphales, elle ne se développe même jamais. Certains enfants sont complètement idiots. Chez les autres il n'y a qu'une insuffisance psychique. La mémoire est généralement mauvaise. Le début du langage est toujours tardif. Bourneville a étudié l'état mental des hydrocéphales : les hydrocéphales présentent entre eux des différences psychiques considérables; leur état mental n'est nullement en rapport avec les degrés de l'hydrocéphalie, et dépend bien plutôt des lésions cérébrales concomitantes.

Marche et terminaisons. — La marche de la maladie est souvent régulièrement progressive. Quelquefois elle se fait par saccades, qui tiennent vraisemblablement à des poussées congestives du côté de l'encéphale. Durant ces périodes aiguës, il existe souvent des douleurs de tête intenses; c'est alors surtout qu'apparaissent les convulsions sous forme de crises plus ou moins répétées. Beaucoup d'enfants meurent au bout de quelques mois ou dans les premières années de la vie. La mort survient quelquefois en état de mal épileptique. Dans d'autres faits, elle est due à des complications ou à des maladies intercurrentes : pneumonie, broncho-pneumonie, entéro-colite, fièvres éruptives. La guérison spontanée de l'hydrocéphalie est-elle possible? En dehors des faits de guérison très contestables où l'écoulement du liquide hydrocéphalique se serait produit accidentellement par les fosses nasales, par l'oreille, à la suite d'une fracture du crâne, quelques auteurs ont admis la possibilité d'une rétrocession de l'épanchement : l'encéphale et les parois du crâne, par accroissement de nutrition, prendraient la place du liquide résorbé (Otto, Andral, Bourneville). Ce mode de guérison reste très hypothétique. Mais du moins il peut exister un arrêt dans les progrès de l'hydrocéphalie; les sutures et les fontanelles s'ossifient et la tête cesse de s'accroître. Cet arrêt de l'évolution morbide permet une certaine survie. Quelques hydrocéphales atteignent l'âge de la puberté ou le dépassent. Le fameux Cardinal vécut jusqu'à l'âge de 29 ans; sa tête mesurait 86^{cm} 1/2 de circonférence. J'ai relaté avec Bonnifay le cas d'un nommé Bordini qui vivait à Marseille au XVIe siècle et y mourut à l'âge de 60 ans; son crâne, conservé au muséum de Longchamp, mesure 88^{cm} 1/2 de circonférence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

I. — Dans l'hydrocéphalie ventriculaire, *le liquide* occupe l'ensemble des cavités ventriculaires : ventricules latéraux surtout, 3me ventricule et

quelquefois 4me ventricule. La quantité de liquide épanché est extrêmement variable. Il y a hydrocéphalie lorsque la tension du liquide détermine la dilatation ventriculaire. On trouve fréquemment de 300 à 500 grammes de liquide ; il n'est pas rare d'en rencontrer plus d'un litre. Enfin il existe des épanchements énormes, invraisemblables, comme chez l'hydrocéphale d'Esquirol, chez lequel la quantité de liquide s'élevait à 36 livres. Les caractères du liquide hydrocéphalique se rapprochent beaucoup de ceux du liquide céphalo-rachidien normal. Dans les formes chroniques, de beaucoup les plus fréquentes, le liquide est limpide, incolore ou légèrement citrin. Sa réaction est alcaline. Sa densité varie de 1005 à 1010. Les deux faits saillants de sa composition chimique sont, d'une part la petite quantité d'albumine qu'il contient : 0^{gr},50, 1 gramme, 1^{gr},50 par litre, d'autre part la quantité notable des chlorures alcalins : 5 à 8 grammes, bien supérieure à celle qui existe dans le plasma sanguin, où elle ne dépasse pas 3 à 5 grammes. Les relations de l'épanchement ventriculaire avec l'espace sous-arachnoïdien sont variables. La communication du 4me ventricule avec le confluent sous-arachnoïdien postérieur par le trou de Magendie est loin d'exister toujours, surtout dans les premiers temps de la vie. L'inconstance de cette communication a la plus grande importance au point de vue de la thérapeutique chirurgicale.

II. — *La dilatation des cavités ventriculaires* est la lésion essentielle de l'hydrocéphalie. Cette dilatation varie dans de grandes proportions ; au degré maximum les hémisphères cérébraux apparaissent comme deux poches vésiculeuses qui s'affaissent dès qu'on les ouvre et qu'on laisse écouler le liquide. Généralement la dilatation des ventricules latéraux porte également sur les deux ventricules et sur tous les prolongements de ces deux ventricules. Elle peut être cependant plus accentuée d'un côté que de l'autre ou dans certaines cornes ventriculaires. Sous la pression du liquide ventriculaire, les trous de Monro se dilatent ; leur diamètre peut atteindre jusqu'à 3 et 5 centimètres. Le 3me ventricule est distendu. L'aqueduc de Sylvius peut lui-même être dilaté. Dans ce cas la dilatation s'étend jusqu'au 4me ventricule. Sous l'influence de la distension ventriculaire, la substance cérébrale est très réduite ; son épaisseur au niveau des hémisphères peut être de 3, de 2 centimètres, de quelques millimètres seulement. Les circonvolutions sont aplaties, à peine distinctes ; les sillons ont presque disparu. Le corps calleux est considérablement aminci, la voûte à 3 piliers atrophiée, le septum lucidum parfois perforé. A l'intérieur des ventricules, la membrane ventriculaire est quelquefois épaissie. L'état des plexus choroïdes varie suivant les cas : tantôt hypertrophiés, tantôt aplatis et exsangues. Ainsi que l'a établi Anton, la dilatation des cavités ventriculaires se fait surtout aux dépens de la substance médullaire des hémisphères. L'écorce du cerveau est notablement moins atteinte dans son étendue et dans sa structure. Cependant dans les hydrocéphalies précoces, les grosses cellules ganglionnaires de l'écorce conservent pendant un temps anormalement long leur forme ronde embryonnaire ; d'autre part le processus de myélinisation des fibres nerveuses intra-corticales est retardé. Dans les mêmes faits, les faisceaux pyra-

midaux sont de dimensions très réduites; leur atrophie s'étend jusque dans la moelle épinière. Dans la plupart des cas cette atrophie est antérieure au revêtement de myéline des fibres blanches; dans les hydrocéphalies plus tardives, elle est la conséquence d'une véritable dégénérescence secondaire du système pyramidal. En rapport avec ces troubles de nutrition, on constate généralement que le poids du cerveau, vidé de son contenu, est inférieur à la normale.

III. — *La dilatation du crâne*, sauf des cas exceptionnels, est la conséquence de l'excès de pression intra-crânienne. Dans les hydrocéphalies précoces, sous l'influence de cette pression, les sutures et les fontanelles s'élargissent; on peut quelquefois constater la persistance de la suture métopique. Les os ainsi écartés, le crâne est en grande partie membraneux. Les os de la voûte sont d'une minceur extrême, flexibles, transparents et rayonnés. Lorsque l'hydrocéphalie ne produit pas trop rapidement la mort, des points osseux supplémentaires apparaissent au niveau des surfaces membraneuses : os wormiens, nombreux et souvent de grande dimension dans le crâne hydrocéphale. — Lorsque l'hydrocéphalie débute à un âge plus avancé, elle produit le désengrènement des sutures déjà fermées, avec formation entre les os distendus d'un tissu membraneux nouveau. L'hydrocéphalie constituée, le crâne a une apparence globuleuse, les bosses frontales et pariétales se détachent moins du reste de la voûte; la région frontale est verticale et même quelquefois oblique en bas et en arrière; les pariétaux sont portés en dehors, l'occipital tend à devenir horizontal, les fosses temporales sont effacées. Le conduit auditif est rejeté sur la face inférieure de la base du crâne et regarde directement en bas. — A la face interne du crâne, on constate l'aplatissement des bosses orbitaires, la dépression de la lame criblée, l'élargissement de la selle turcique; l'obliquité de la gouttière basilaire est augmentée. Du côté de la face il faut noter le refoulement de la voûte orbitaire fortement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière. Lorsque le processus hydrocéphalique se ralentit ou s'arrête, le crâne peut s'ossifier dans toutes ses parties par l'extension des os wormiens, les fontanelles même peuvent disparaître; les sutures très larges sont alors constituées par de longues aiguilles engrenées. Les os finissent par acquérir une épaisseur normale ou même supérieure à la normale. La craniométrie de l'hydrocéphalie a été bien étudiée par Regnault. Cette affection produit un agrandissement plus marqué du diamètre transverse que de l'antéro-postérieur. La brachycéphalie est d'autant plus forte que la maladie survient chez un individu plus jeune et qu'elle est plus intense. Elle tend à se corriger chez les adultes guéris, mais même alors elle reste toujours très marquée.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

L'hydrocéphalie ventriculaire est constituée par la sécrétion anormale ou morbide du liquide ventriculaire. Pour apprécier les conditions qui la déterminent, il conviendrait de connaître exactement la physiologie ventriculaire

et notamment les conditions de la sécrétion normale du liquide ventriculaire. Nos connaissances, il faut le dire, sont restreintes à ce sujet. Il est possible que les parois épendymaires contribuent à cette sécrétion ; mais les plexus choroïdes des ventricules latéraux vraisemblablement sont pour la plus grande part dans cette fonction et on a considéré la villosité choroïdienne comme une glande dévaginée, chargée de sécréter le liquide intra-ventriculaire. La nutrition des ventricules est assurée surtout par les artères choroïdiennes. La circulation veineuse de retour constitue le système des veines de Galien. Les deux petites veines de Galien, s'avançant d'avant en arrière dans l'épaisseur de la toile choroïdienne, se réunissent en un seul tronc, grande veine de Galien ; celle-ci, émergeant de la fente de Bichat entre le corps calleux et le cervelet, rampe dans sa portion terminale sous la tente du cervelet pour venir déboucher obliquement dans le sinus droit.

Les lésions capables de déterminer l'hydrocéphalie ventriculaire sont multiples. Elles peuvent être extra ou intra-ventriculaires ; suivant leur siège, leur mode d'action est bien différent au point de vue pathogénique.

1° *Extra-ventriculaires*, elles déterminent l'hydrocéphalie par la gêne qu'elles apportent à la circulation veineuse de retour. L'obstacle à la circulation des sinus veineux du crâne, du sinus droit surtout, de la grande veine de Galien, peuvent avoir cette conséquence. Mais le système des veines de Galien n'est pas un système absolument fermé. Par des veines collatérales, la veine basilaire notamment, il communique avec les veines cérébrales superficielles. L'obstacle à la circulation du système de Galien sera donc d'autant plus efficace qu'il portera sur un point plus antérieur de ce système.

2° Les lésions *intra-ventriculaires* capables de déterminer l'hydrocéphalie sont d'ordres divers. Tout d'abord, quelle que soit la part que prenne l'épendyme dans la sécrétion normale du liquide ventriculaire, il apparaît bien qu'à l'état morbide il puisse être l'origine d'un exsudat sous la dépendance de processus inflammatoires d'intensité variable. Le plus souvent, c'est du côté des plexus choroïdes qu'il faut chercher l'origine de l'épanchement ventriculaire. Ces plexus peuvent participer à des lésions diffuses ; dans d'autres faits leur lésion apparaît isolée. Dans un assez grand nombre de cas, qui ont été décrits quelquefois sous la dénomination d'hydrocéphalies essentielles, toute lésion échappe aux examens nécropsiques. Il est probable que dans ces cas l'hydrocéphalie relève de simples troubles fonctionnels des plexus choroïdes aboutissant à une hypersécrétion du liquide ventriculaire.

Les causes de l'hydrocéphalie doivent être chronologiquement divisées en deux classes, suivant qu'elles sont antérieures ou postérieures à la naissance. Cette distinction répond à une distinction parallèle des formes cliniques.

1° *Les causes antérieures à la naissance* sont en premier lieu les influences héréditaires. L'hérédité n'est jamais similaire : l'hydrocéphale qui arrive à vivre et à se développer est un être infirme, inapte à la reproduction de l'espèce. Mais l'hydrocéphalie peut atteindre plusieurs membres d'une même famille ; elle apparaît alors comme une maladie familiale où l'influence héréditaire ne saurait être niée. Les antécédents héréditaires les plus

fréquemment constatés sont d'abord les maladies nerveuses : névropathies, épilepsie, maladies mentales; dans quelques cas, maladies organiques du système nerveux. Parmi les maladies constitutionnelles des ascendants, il faut citer la tuberculose, la syphilis surtout, dont l'importance dans l'étiologie de l'hydrocéphalie est de premier ordre. L'alcoolisme des parents doit être également signalé. On a invoqué l'influence de la consanguinité des procréateurs ainsi que leur disproportion d'âge. Ces antécédents héréditaires ne sont autres, on le voit, que ceux relevés chez les dégénérés en général. Créent-ils seulement une prédisposition à l'hydrocéphalie ou ont-ils une influence plus directe dans la genèse de cette maladie? Cette dernière hypothèse est assez plausible, si l'on admet avec Féré la théorie tératologique de l'hérédité morbide; car, ainsi que je le dirai plus bas, l'hydrocéphalie est dans quelques cas d'ordre tératologique. L'influence de la syphilis héréditaire dans la production de l'hydrocéphalie ne peut plus être niée. Admise par Fournier, elle a été démontrée par Sandoz et j'en ai établi les différents modes pathogéniques. Cette connexion entre les deux affections ressort de plusieurs témoignages : la fréquence avec laquelle se présente l'hydrocéphalie chez des enfants issus de souche syphilitique (Fournier), la fréquence des avortements chez les mères d'enfants hydrocéphales (Elsner), la naissance de plusieurs enfants hydrocéphales dans les ménages entachés de syphilis (Hutchinson, Fournier), enfin la fréquence proportionnellement plus grande des manifestations syphilitiques chez les hydrocéphales que chez les autres enfants dans la première année de la vie (Elsner). Quant au mode d'action de l'hérédo-syphilis dans la production de l'hydrocéphalie, j'ai démontré qu'il n'était pas toujours identique : 1° Dans un premier groupe de faits, l'hydrocéphalie d'*origine syphilitique* résulte de l'influence dégénérative et dystrophique de la syphilis héréditaire et est liée aux troubles de développement du cerveau; 2° dans un second groupe, l'hydrocéphalie de *nature syphilitique* est déterminée par des lésions spécifiquement syphilitiques de l'épendyme et de la région optostriée. Le professeur Fournier se range complètement à cette manière de voir. Après les influences héréditaires il faut signaler les causes accidentelles survenues durant la gestation, auxquelles on a pu attribuer la production de l'hydrocéphalie : tout d'abord, au moment de la fécondation, le coït en état d'ivresse (Bourneville), — puis, pendant la grossesse, les frayeurs, les émotions subites très vives de la mère, — enfin les causes physiques, violences extérieures, compressions, pouvant agir sur le produit de la conception. L'influence tératologique de ces causes purement physiques est démontrée par les faits de tératogénie expérimentale obtenus par Dareste. Enfin il faut mentionner les maladies de la mère pendant la grossesse. Il est rare qu'elles aboutissent à l'hydrocéphalie du fœtus. Mais celle-ci relève bien certainement quelquefois de la pathologie fœtale, entourée encore de tant d'obscurité.

2° *Les causes d'hydrocéphalie postérieures à la naissance* sont en premier lieu certaines maladies infectieuses du nouveau-né, et tout spécialement les infections gastro-intestinales, si fréquentes chez le nourrisson. Elles agissent par des modes pathogéniques variés : thrombose et oblitération

des sinus veineux du crâne (Marfan), processus inflammatoire de la paroi et des méninges ventriculaires, exsudation séreuse simple d'un liquide hydrocéphalique par hypersécrétion des plexus choroïdes. L'influence de ces causes est vraisemblablement plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. Le rachitisme a été admis comme cause d'hydrocéphalie (Pott). La coïncidence assez fréquente de signes de rachitisme chez des hydrocéphales ne suffit pas à faire admettre une relation causale entre les deux affections. La largeur et la tension de la grande fontanelle chez les rachitiques semblent bien démontrer que la masse encéphalique est chez eux plus volumineuse qu'à l'état normal, et cette augmentation de volume tient vraisemblablement en partie à une exsudation liquide; mais cette légère augmentation de liquide dans la cavité crânienne ne suffit pas à constituer une forme clinique d'hydrocéphalie. De fait, les dimensions du crâne ne sont généralement pas augmentées chez les rachitiques (Beylard, Lecourtois, Regnault). La grosse tête de quelques rachitiques paraît tenir autant et plus à un épaississement des parois du crâne et à une hypertrophie du cerveau qu'à un excès de liquide cérébro-spinal, ensemble de lésions auquel convient mieux la dénomination de rachitisme céphalique que celle d'hydrocéphalie rachitique. La tuberculose, au point de vue étiologique de l'hydrocéphalie, peut être envisagée dans ses deux manifestations : la méningite tuberculeuse et les tubercules cérébraux. La méningite tuberculeuse a été longtemps décrite sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, alors que l'épanchement ventriculaire était considéré comme le caractère principal de l'affection. Elle est maintenant nettement différenciée de l'hydrocéphalie. Si dans quelques cas l'épanchement ventriculaire est assez abondant pour déterminer chez les jeunes enfants une disjonction des os du crâne (Parrot), l'ensemble symptomatique de l'affection ne relève pas de cet épanchement. Quant aux tubercules cérébraux, ils peuvent assez souvent provoquer l'hydrocéphalie au même titre que les autres tumeurs de l'encéphale. Les tumeurs du cerveau capables de déterminer une hydrocéphalie secondaire sont de nature très variée. Les tubercules viennent en premier lieu au point de vue de la fréquence. Mais les sarcomes, les gliomes, les gliosarcomes, ou des kystes, cysticerques, tumeurs kystiques diverses, quelquefois même des abcès, peuvent produire le même résultat. Pour déterminer l'hydrocéphalie, plus que leur nature, le siège de ces tumeurs importe, ainsi que je le dirai tantôt.

FORMES DE L'HYDROCÉPHALIE

I. — Les hydrocéphalies congénitales

1° *Les lésions* cérébrales varient dans l'hydrocéphalie congénitale. Dans certains faits l'ouverture du crâne fait constater l'absence complète du cerveau; on ne trouve que quelques vestiges de substance nerveuse sur la base du crâne; les hémisphères cérébraux manquent complètement et les ganglions de la base sont souvent atrophiés; le cervelet et les organes nerveux

sous-jacents sont ordinairement intacts. Le liquide contenu dans la cavité crânienne est généralement semblable au liquide hydrocéphalique habituel; quelquefois il a été trouvé fortement albumineux. Cruveilhier a décrit ces faits sous le nom d'*anencéphalie hydrocéphalique*. Assez souvent le volume du crâne ne dépasse pas, ou dépasse peu les dimensions ordinaires. Il peut même être inférieur à la normale : il y a réellement alors *microhydrocéphalie*. Dans une autre catégorie de faits, les malformations sont moins prononcées et l'on constate la présence d'une partie au moins des hémisphères cérébraux. L'absence des régions médianes inter-hémisphériques, corps calleux, trigone, septum lucidum, est ici le caractère le plus saillant. Les cavités ventriculaires sont largement ouvertes, le liquide hydrocéphalique se présente directement à l'ouverture du crâne. En raison de cette particularité, certains de ces cas ont été décrits par quelques auteurs sous le nom d'hydrocéphalie externe ou méningée, dénomination erronée; car si la nature des malformations entraîne ici des rapports anormaux de liquide hydrocéphalique, l'hydrocéphalie n'en est pas moins, au point de vue de son origine, un processus ventriculaire. Le plus souvent cependant le liquide est contenu dans les cavités ventriculaires fermées et le cerveau hydrocéphale kystique répond à la description typique que j'ai donnée plus haut. La dilatation des cavités et l'amincissement des parois peuvent être portés à un degré extrême; la substance cérébrale est quelquefois réduite à l'épaisseur de 1 millimètre et les circonvolutions à peine distinctes. Dans les formes moins prononcées, on constate encore des anomalies de la morphologie cérébrale. La petitesse des circonvolutions, la microgyrie est quelquefois signalée ainsi que les irrégularités dans la profondeur des sillons. La région sylvienne est assez souvent irrégulièrement formée : dans plusieurs observations on constate une disposition particulière des circonvolutions de la région convexe, convergeant vers la scissure de Sylvius. La fosse de Sylvius est quelquefois largement ouverte, laissant apparaître l'insula, etc.

Le cerveau n'est pas seul le siège de malformations. Le cervelet peut présenter des arrêts de développement. Dans quelques cas on constate l'absence complète de cet organe. Plus souvent il est simplement atrophié dans sa totalité ou seulement asymétrique. Ailleurs au contraire on a noté une hypertrophie du cervelet. Chiari a récemment bien étudié certaines modifications de forme et de siège du cervelet dans l'hydrocéphalie congénitale. Le fait le plus saillant consiste dans l'allongement des amygdales et de la partie médiane du lobe inférieur du cervelet, sous l'apparence d'apophyses coniformes qui accompagnent la moelle allongée dans le canal vertébral et qui peuvent, dans certains cas, descendre jusqu'au bord inférieur du corps de l'axis. Le déplacement du cervelet de la cavité crânienne dans la cavité vertébrale par le trou occipital atteint son plus haut degré jusqu'à déterminer quelquefois un spina bifida cervical, siège d'une encéphalocèle cérébelleuse. Ces déplacements résultent de ce que, dans les grandes hydrocéphalies congénitales, la cavité crânienne, malgré sa dilatation, reste trop petite pour le cerveau hydrocéphale. La moelle épinière est très généralement intacte. Cependant dans certains faits on a noté de l'hydromyélie à des degrés divers (Chiari).

[*L. D'ASTROS.*]

Ces malformations médullaires coïncident généralement avec un spina bifida. Il existe quelquefois un arrêt de développement de la faux du cerveau, dans d'autres faits, l'absence complète de la tente du cervelet. Le crâne présente ici les caractères les plus typiques. De plus, à l'hydrocéphalie congénitale précoce appartiennent certaines particularités de la base : obliquité très grande et brièveté de la gouttière basilaire, dilatation du grand trou occipital dont le diamètre sagittal peut mesurer jusqu'à 4 centimètres (Chiari). Dans ces mêmes formes, il existe une dilatation du canal rachidien dans sa portion cervicale.

Avec l'hydrocéphalie congénitale coexistent parfois des malformations dans d'autres régions du corps, telles que : bec-de-lièvre, pied bot généralement double et en varus équin, ectopie du testicule, ectopie du rectum, imperforation de l'anus. La plus intéressante de ces malformations est le spina bifida, qui siège quelquefois à la région cervicale, plus souvent à la région dorso-lombaire, constituée alors par une méningocèle ou une myéloméningocèle. En dehors de ces diverses lésions dues à des troubles de développement, on peut plus rarement constater dans le cerveau des lésions d'ordre pathologique, assez peu étudiées d'ailleurs : ce sont surtout des reliquats de lésions inflammatoires portant sur les parois ventriculaires ou les méninges intra-ventriculaires, toile choroïdienne et plexus choroïdes. L'épendyme se présente quelquefois épaissi et granuleux ou est le siège de végétations plus ou moins saillantes ; on rencontre assez souvent ces dernières lésions dans des hydrocéphalies qui paraissent d'origine syphilitique (Sandoz).

2° *Étiologie et pathogénie.* — L'hydrocéphalie congénitale dépend naturellement de causes antérieures à la naissance. Je les ai énumérées tantôt ; quelquefois néanmoins la cause échappe complètement. Quoi qu'il en soit, de l'ensemble des faits il paraît résulter que l'hydrocéphalie congénitale reconnaît des modes pathogéniques divers. La constatation de causes dégénératives et tératologiques dans certaines hydrocéphalies congénitales, l'existence assez fréquente de diverses malformations encéphaliques, la coexistence dans quelques cas de malformations nettement tératologiques dans diverses régions du corps témoignent que, pour un certain nombre d'hydrocéphalies tout au moins, il convient de chercher dans des troubles de l'embryogénèse une interprétation pathogénique. Dans certains cas, l'hydrocéphalie n'apparaît que comme un élément surajouté à une agénésie ou une dysgénésie cérébrale. Dans d'autres, il semble bien que l'épanchement hydrocéphalique soit le fait initial de la malformation cérébrale : l'importance fonctionnelle des plexus choroïdes pendant la vie intra-utérine, au point de vue de la nutrition et de l'accroissement du cerveau (Luschka), permet de présumer l'importance de troubles évolutifs limités aux régions ventriculaires dans la production de cet épanchement. D'autre part, la constatation, dans certains faits, de lésions d'ordre pathologique dans le cerveau des hydrocéphales, rend incontestable l'importance des causes morbides dans l'étiologie de l'hydrocéphalie congénitale. L'hydrocéphalie congénitale comprend donc deux espèces pathogéniques différentes : une hydrocéphalie *tératologique*, remontant à la période embryonnaire de la vie intra-utérine, et résultat de

causes tératogéniques sur l'embryogénèse cérébrale, une hydrocéphalie *pathologique* relevant des causes morbides encore mal connues qui peuvent atteindre le cerveau du fœtus.

Il n'est pas toujours facile, l'hydrocéphalie une fois effectuée, de reconnaître pendant la vie, quelquefois même par l'autopsie, la nature des influences qui ont contribué à la produire. Au point de vue clinique, les hydrocéphalies congénitales doivent être comprises sous la même description.

3° *Évolution clinique.* — Il n'existe pas jusqu'à présent de symptomatologie de l'hydrocéphalie pendant la vie intra-utérine, et les grossesses qui donnent lieu à un produit hydrocéphale ne diffèrent en rien des grossesses normales. A la naissance, l'hydrocéphalie congénitale peut exister sous trois apparences : *a*) Dans une première catégorie de cas, qui peuvent être dans l'accouchement des causes de dystocie, l'hydrocéphalie est déjà apparente de par le volume exagéré de la tête. *b*) Dans quelques faits qui constituent un groupe bien spécial, la tête, au lieu de présenter une augmentation de volume, est plus petite qu'à l'état normal : il y a micro-hydrocéphalie impossible à distinguer de la microcéphalie simple. *c*) Dans une troisième catégorie, qui comprend peut-être le plus grand nombre des faits cliniques, le volume de la tête paraît normal et l'hydrocéphalie ne se manifeste que plus tard par le développement ultérieur du crâne.

Cette *période latente* de l'hydrocéphalie congénitale peut se prolonger plusieurs semaines, peut-être même plusieurs mois. Un seul symptôme peut quelquefois faire soupçonner l'affection, c'est l'état spastique de la musculature des extrémités. Le développement de la tête, lorsqu'il a commencé à se produire, est progressif et peut atteindre des degrés très variables.

Au nombre des malformations diverses qui peuvent coexister avec l'hydrocéphalie congénitale, la plus intéressante est le spida bifida. Dans certains cas l'hydrocéphalie ne se manifeste qu'après intervention chirurgicale sur le spina bifida : beaucoup de chirurgiens ont signalé le fait et ont vu leurs opérés de spina bifida mourir d'hydrocéphalie ultérieure. Il est probable qu'elle existait déjà antérieurement à l'état latent et que l'opération n'a eu pour effet que d'avancer l'échéance du développement hydrocéphalique du crâne.

Dans les grandes malformations, dans les formes anencéphaliques, la mort survient souvent peu après la naissance, au bout de quelques heures ou de quelques jours. En l'absence de ces malformations, les hydrocéphales à grand épanchement, à grand crâne membraneux peuvent vivre quelques mois, quelques années même. Souvent les fonctions cérébrales, motilité, intelligence, ne se développent pas. La cécité est assez fréquente. La mort survient soit par complication pulmonaire, soit par troubles digestifs, assez souvent au milieu de convulsions en état de mal. Cependant un certain nombre de congénitaux peuvent atteindre un âge plus avancé. Il est rare, dans ce cas, qu'il s'agisse de grands hydrocéphales. Chez quelques-uns l'hydrocéphalie n'apparaît, au milieu d'autres caractères physiques et psychiques, que comme élément d'un état de dégénérescence. Cette *hydrocéphalie des dégénérés* se présente quelquefois avec des caractères particuliers. L'épan-

chement n'est pas toujours abondant, peut être même assez réduit, et on ne saurait le regarder comme la cause première et unique des troubles observés. Il est souvent inégalement réparti dans les cornes ventriculaires et se localise volontiers dans les cornes occipitales. Le crâne n'a pas toujours la forme hydrocéphalique pure; il présente quelquefois une déformation scaphocéphalique due à la synostose précoce de la sagittale. Dans l'hydrocéphalie scaphocéphalique (Bourneville) l'aspect de la tête est caractéristique : le front est bombé en avant, le crâne n'est pas élargi au niveau des bosses pariétales, par contre il est très développé dans la région postérieure, surtout au niveau du segment occipital qui est saillant en arrière et en bas. On peut rencontrer d'autres malformations crâniennes, asymétrie, macrocéphalies de formes diverses. Enfin c'est dans ces cas que l'on observe surtout les divers stigmates physiques de la dégénérescence : palais ogival, anomalies dentaires, malformations de l'oreille, ébauche de bec-de-lièvre, ectopie du testicule, etc. Ces hydrocéphales sont souvent complètement idiots, quelquefois épileptiques, plus rarement aliénés.

II. — Les Hydrocéphalies aiguës

Du cadre des hydrocéphalies aiguës doivent être éliminées : la méningite tuberculeuse et les encéphalopathies du mal de Bright, qui ont été longtemps décrites sous cette dénomination. L'hydrocéphalie aiguë est un processus ventriculaire à épanchement, d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse. C'est dire que cette affection, loin de constituer une entité morbide définie, n'est que l'effet de causes morbides diverses à localisation ventriculaire. Elle est relativement rare, car elle exige pour se développer des conditions assez rarement réalisées : l'épanchement ne peut se produire en effet que dans les encéphalopathies à caractère subaigu ou du moins dont l'intensité n'est pas assez grande pour entraîner une mort rapide. *Les lésions* qui correspondent à cette forme d'hydrocéphalie varient suivant la nature et l'intensité du processus morbide.

a). Dans quelques faits il s'agit de lésions franchement inflammatoires. Le liquide épanché dans les ventricules est latescent, quelquefois avec flocons membraneux, ou même plus ou moins purulent. Les plexus choroïdes présentent une congestion intense; leurs vaisseaux sont troubles et couverts d'un enduit purulent mince. Ces faits d'hydrocéphalie aiguë relèvent donc d'une inflammation aiguë des plexus choroïdes avec exsudation de liquide dans les ventricules (Baginsky).

Dans quelques cas on peut constater des lésions des parois ventriculaires. Il est notamment une forme d'hydrocéphalie aiguë hérédo-syphilitique qui relève, ainsi que je l'ai démontré, d'une infiltration embryonnaire diffuse de l'épendyme et des corps optostriés dans leur partie intra-ventriculaire.

b). Dans un second groupe de faits, dont l'évolution est généralement moins aiguë, on ne constate pas de lésion ventriculaire nettement inflammatoire. L'épanchement est clair et limpide et paraît résulter d'une hypersécrétion morbide des plexus choroïdes. On ne peut l'attribuer à une action

directe des agents infectieux et l'on est porté à incriminer plutôt les toxines circulant chez le malade, qu'elles agissent sur le plexus choroïde directement ou indirectement par l'intermédiaire des vaso-moteurs. Il s'agit en somme d'une méningite séreuse aiguë au sens de Quincke.

Description clinique. — L'hydrocéphalie aiguë est une maladie du premier âge, des premiers mois de la vie. Elle survient généralement dans le cours de maladies infectieuses, notamment des infections gastro-intestinales des nourrissons. Elle peut débuter par des troubles nerveux divers : agitation, grincement de dents, irrégularité de la respiration et du pouls, suivis d'accidents cérébraux plus accusés, spasmes glottiques, strabisme, inégalité pupillaire, stupeur. Précédée ou non de ces symptômes, éclate subitement une attaque de convulsions toniques et cloniques, ordinairement généralisée et violente. Assez rapidement la grande fontanelle se bombe et à son niveau on perçoit nettement les pulsations cérébrales. A un certain degré de tension plus élevé, celles-ci disparaissent. On peut voir se former la dilatation des veines tégumentaires du crâne, circulation supplémentaire témoignant de l'exagération rapide de la pression intra-crânienne. Si l'intensité de la maladie n'entraîne pas la mort à brève échéance on peut constater l'élargissement des sutures, l'écartement des os, l'augmentation progressive du volume de la tête. Suivant la nature de la maladie primitive, la fièvre existe ou peut manquer complètement. Les symptômes nerveux s'accentuent de plus en plus. Les convulsions peuvent se répéter et la situation devient alors très rapidement grave. Les contractures ne manquent généralement pas. Elles sont généralisées ou localisées à un ou plusieurs membres, permanentes ou intermittentes. Les phénomènes de dépression finissent par dominer. Il existe un état comateux plus ou moins profond, une dilatation constante de la pupille, une insensibilité complète de la rétine, une certaine fixité des yeux qui restent souvent entr'ouverts comme dans une sorte d'extase (Blache et Guersant).

La guérison n'est pas impossible, mais la mort est la terminaison habituelle de l'hydrocéphalie aiguë ; elle survient soit dans les convulsions, soit dans le coma, après quelques jours de maladie. Dans certains cas, les symptômes de l'hydrocéphalie aiguë sont suivis d'une évolution subaiguë ou chronique progressive. Ces *hydrocéphalies chroniques à début aigu* constituent un groupe des plus intéressants, forme de transition entre les hydrocéphalies aiguës proprement dites et les hydrocéphalies chroniques d'emblée.

III. — Les Hydrocéphalies chroniques symptomatiques

1° **Phlébite fibro-adhésive des sinus.** — Dans un fait de Marfan, le pressoir d'Hérophile, le sinus latéral et le sinus caverneux présentaient une oblitération consécutive à une thrombose septicémique survenue dans le cours d'une infection gastro-intestinale. L'affection avait débuté par des convulsions, de la rigidité des membres, suivie bientôt d'augmentation progressive de la tête. L'enfant survécut 10 mois.

2° **Méningites ventriculaires et épendymites chroniques.** — Ces

formes sont peu connues. Pour West, l'inflammation de la membrane ventriculaire serait de beaucoup la cause la plus fréquente de l'hydrocéphalie chronique. Trop généralisée par West, l'importance de cette cause reste vraie pour un certain nombre de cas. Dans un fait de Vrolik, on trouva dans l'un et l'autre ventricule une fausse membrane oblitérant le trou de Monro et interrompant ainsi la communication des deux ventricules. Dans un fait de Gaucher, la membrane ventriculaire était épaisse comme un parchemin et chagrinée; il fut possible de la décoller avec le doigt et de décortiquer en quelque sorte la surface interne des cavités cérébrales.

On ne peut donner actuellement aucune description clinique spéciale de cette forme d'hydrocéphalie. Dans le cas de Gaucher, la maladie avait débuté à l'âge de 5 mois, et depuis cette époque l'enfant était sujet à de fréquentes attaques de convulsions.

3° **Sclérose cérébrale.** — En dehors des épanchements passifs qui se produisent *a vacuo* dans les scléroses cérébrales atrophiques, l'épanchement peut dans quelques cas rares prendre le caractère de la véritable hydrocéphalie. Il en est ainsi, comme je l'ai démontré, lorsque la sclérose cérébrale s'étendant aux parois ventriculaires, le plexus choroïde est compris et enserré dans la lésion. Cette pathogénie rend compte d'un caractère important de l'hydrocéphalie dans ces cas : le ventricule correspondant à l'hémisphère qui est le siège de la lésion est notablement plus dilaté que l'autre.

Cliniquement les signes de l'hydrocéphalie se surajoutent aux symptômes de l'hémiplégie spasmodique infantile : hémiplégie, contracture avec attitude spéciale des membres, pied bot et main bote, exagération des réflexes tendineux, atrophie des membres, crises épileptiques, etc.

4° **Méningite séreuse.** — Sous ce nom Quincke a décrit un processus morbide caractérisé par une exsudation exagérée du liquide cérébro-spinal, prédominant dans les cavités ventriculaires et pouvant aboutir à l'hydrocéphalie. Les faits qu'il relate sous ce chef sont assez disparates. Au point de vue anatomique, la méninginte séreuse se caractérise simplement par la quantité anormale du liquide intra-crânien, qui ne se différencie pas essentiellement du liquide cérébro-spinal normal, mais se trouve sous une pression variant entre 150 et 700 millimètres d'eau.

Au point de vue clinique, la méningite séreuse se manifeste uniquement par des symptômes de compression cérébrale : douleurs de tête, hébétude, immobilité pupillaire et surtout névrite optique par étranglement, enfin chez les jeunes enfants par la dilatation hydrocéphalique du crâne. Les formes graves de la méningite séreuse auraient beaucoup d'analogie avec l'apparence clinique des tumeurs du cerveau, en sorte que pendant la vie c'est à ce dernier diagnostic que l'on s'arrête dans la plupart des cas. Dans la méningite séreuse, cependant, on constaterait plus fréquemment des rémissions, des variations dans le cours de la maladie.

5° **Hydrocéphalie symptomatique de tumeurs cérébrales.** — Il s'agit ici d'une forme bien définie au double point de vue anatomique et clinique. J'ai énuméré plus haut les différentes tumeurs qui peuvent déterminer l'hydrocéphalie. C'est dans leur siège surtout qu'il faut chercher la raison de

cette complication. Les tumeurs des hémisphères, de la convexité du cerveau, amènent rarement l'hydrocéphalie; celle-ci relève presque exclusivement des tumeurs de la base : du mésocéphale, de la glande pituitaire, de la couche optique, du bourrelet du corps calleux, des tubercules quadrijumeaux et surtout du cervelet; ce sont les tumeurs de la loge cérébelleuse que l'on rencontre dans la majorité des cas. Robert Whytt admettait que ces tumeurs produisaient l'hydropisie ventriculaire « en comprimant les troncs voisins des veines absorbantes ». Barrier a rappelé cette explication et a insisté sur l'importance pathogénique de la compression des sinus de la dure-mère et notamment du tissu droit. J'ai dit plus haut l'efficacité plus grande encore de la compression des veines de Galien. Mais cette théorie mécanique de l'hydrocéphalie ne paraît pas suffisante dans tous les cas, et il y a lieu vraisemblablement, dans le cas de tumeurs tuberculeuses notamment, de mettre également en ligne de compte un état d'irritation provenant de la pie-mère qui recouvre les tubercules, et transmis par la toile choroïdienne à l'épendyme des ventricules (Henoch). L'évolution clinique de la maladie débute par une période quelquefois assez longue, durant laquelle avant toute hydrocéphalie se montrent seuls les symptômes classiques des tumeurs cérébrales : céphalalgie, vomissements, assez souvent troubles de l'équilibration (tumeurs du cervelet), etc., et surtout troubles de la vision et production d'une névrite optique double que l'ophtalmoscope fait aisément reconnaître. Dans une seconde période, l'augmentation de la pression intra-crânienne se manifeste chez l'enfant par les signes extérieurs de l'hydrocéphalie. Jusqu'à quel âge un crâne à sutures et à fontanelles fermées peut-il se distendre sous la pression intra-crânienne? Cette forme d'hydrocéphalie a pu se développer chez des enfants de 7 ans (obs. pers.), de 9 ans (Barthez et Rilliet), de 12 ans (Bourneville), à une période donc beaucoup plus tardive que les autres formes d'hydrocéphalie. L'augmentation des symptômes de dépression cérébrale, la somnolence, le coma, précèdent assez souvent, dans le cours des tumeurs cérébrales, le développement hydrocéphalique du crâne. On constate alors l'écartement des os, la réapparition des sutures membraneuses, l'augmentation de volume de la tête. Ce résultat produit, et comme conséquence de la décompression relative, la torpeur cérébrale, le coma diminuent souvent sensiblement. Les convulsions épileptiformes sont un symptôme des plus inconstants et apparaissent surtout dans le cas de tubercules. Par contre il existe ordinairement, et souvent à un haut degré, de la contracture des membres inférieurs. Ceux-ci sont aussi fréquemment le siège de troubles trophiques. L'hydrocéphalie continue à se développer durant quelques mois, quelques années même quelquefois. La mort survient généralement dans le coma précédé ou non de crises convulsives.

IV. — L'Hydrocéphalie externe

L'hydrocéphalie externe, beaucoup plus rare que l'hydrocéphalie ventriculaire, constitue une forme anatomique très spéciale par le siège du liquide épanché. Legendre, en 1846, en a donné la première description nette et en a

établi la pathogénie. L'épanchement ici n'occupe pas les cavités ventriculaires. Il est situé au-dessus de l'arachnoïde et nettement enkysté dans une poche membraneuse. La quantité du liquide varie. J'en ai recueilli dans un cas 250 grammes; dans un fait de Bérard il y en avait 720 grammes. Il peut être sanguinolent, mais aussi absolument limpide, contenant toujours une notable proportion d'albumine. La poche kystique sus-arachnoïdienne est constituée par deux feuillets, l'un externe adhérent à la face interne de la dure-mère, l'autre limité par l'arachnoïde. L'étendue du kyste est variable. Il peut descendre en avant jusqu'au niveau du chiasma, s'étendre en arrière sur la tente du cervelet; latéralement il descend plus ou moins sur les fosses latérales du crâne; en tout cas c'est toujours au niveau de la faux du cerveau que ses parois ont leur maximum d'écartement. Le kyste hydrocéphalique est traversé par les veines cérébrales qui, émergeant de la pie-mère, se rendent au sinus longitudinal. Le cerveau sous-jacent au kyste paraît refoulé, comme le poumon, sous un épanchement pleurétique. L'hydrocéphalie externe résulte de la transformation d'un foyer hémorragique sus-arachnoïdien (Legendre). On sait que dans un grand nombre de cas ces hémorragies se font dans les feuillets membraneux d'une pachyméningite, représentés ici par les parois du kyste hydrocéphalique. Quelle est la cause de cette transformation? en vertu de quelle force la sérosité continue-t-elle à s'accroître? c'est ce qu'il est impossible de déterminer.

Évolution clinique. — Dans une première période ce sont les symptômes de la pachyméningite et de l'hémorragie méningée que l'on observe; je n'ai pas à les décrire ici. On sait que ces affections amènent ordinairement une mort rapide. Dans quelques cas de survie, à la transformation hydrocéphalique de l'épanchement répond une seconde période clinique caractérisée par la dilatation du crâne. Cette période hydrocéphalique a une marche essentiellement lente et chronique. La tête augmente peu à peu et finit par présenter absolument les caractères de l'hydrocéphalie chronique. L'affection peut durer plusieurs mois, plusieurs années. La mort survient souvent par maladies accidentelles. Legendre émet cependant l'opinion que cette variété d'hydrocéphalie, une fois qu'elle a acquis son summum de développement, a une tendance naturelle à diminuer et à se terminer par la guérison. Le pronostic du moins reste toujours grave au point de vue de l'intelligence.

DIAGNOSTIC DE L'HYDROCÉPHALIE

I. **Hydrocéphalie aiguë.** — A son début, l'hydrocéphalie aiguë ne peut généralement pas se différencier d'un certain nombre d'encéphalopathies aiguës de la première enfance. Traduisant comme celles-ci l'atteinte cérébrale dans le cours de processus infectieux divers, elle ne se caractérise nettement que par les symptômes qui résultent de la localisation ventriculaire à forme d'exsudation. Il y a donc lieu, dans le cours des affections cérébrales aiguës de la première enfance, de surveiller l'état de la grande fontanelle et des sutures, qui manifeste le plus sûrement à son début l'épanchement ventricu-

laire. Avant que celui-ci ait acquis une certaine importance, le diagnostic d'hydrocéphalie aiguë restera forcément en suspens. Les diverses encéphalopathies survenant dans le cours des états infectieux auxquelles a été appliquée l'expression de méningisme, se différencieront rapidement par l'évolution ultérieure des accidents. Par contre, la méningite tuberculeuse de la première enfance, moins rare qu'on l'a cru autrefois, a une symptomatologie atypique que peuvent simuler les formes traînantes et à prodromes de l'hydrocéphalie aiguë. Il y a lieu de tenir compte pour le diagnostic des conditions dans lesquelles se développe l'affection, la méningite tuberculeuse survenant habituellement chez des enfants affaiblis et quelquefois en état de cachexie tuberculeuse généralisée, l'hydrocéphalie aiguë le plus souvent secondaire aux états infectieux. Le développement du crâne viendra lever le doute.

L'hémorragie méningée avec les convulsions du début, l'assoupissement, la contracture des extrémités et quelquefois la fièvre (Legendre), se rapproche des formes les plus aiguës de l'hydrocéphalie ventriculaire, d'autant qu'il existe toujours dans l'hémorragie méningée une augmentation de la pression intra-crânienne. Dans le plus grand nombre de cas, l'évolution ultérieure fera rejeter l'hypothèse d'hydrocéphalie aiguë ; mais dans ceux où le kyste hématique se transforme en kyste hydrocéphalique, le diagnostic du siège anatomique de l'hydrocéphalie est des plus délicats : j'y reviendrai tantôt.

II. **Hydrocéphalies chroniques.** — Dans ses formes chroniques, l'hydrocéphalie peut être méconnue en l'absence d'augmentation de la tête; elle peut d'autre part être simulée par d'autres affections qui produisent une augmentation ou une déformation du crâne.

1° *Hydrocéphalie latente.* — La micro-hydrocéphalie ne peut généralement être distinguée de la microcéphalie simple. En dehors de ce cas l'hydrocéphalie congénitale présente souvent, ainsi que je l'ai dit, une période latente qui précède l'augmentation de volume de la tête : l'existence de certains troubles cérébraux, notamment d'un léger degré de contractures des extrémités, dans quelques cas le développement des veines tégumentaires de la tête devront attirer l'attention. Lorsque l'hydrocéphalie se développe chez des enfants d'un certain âge à crâne fermé, elle se traduit seulement, à son début et quelquefois durant tout son cours, par les symptômes diffus de compression cérébrale, dont il faut rechercher la cause première : méningite séreuse ou tumeur cérébrale.

2° *Les macrocéphalies.* — Certains parents s'inquiètent que leurs enfants aient la tête plus grosse que d'ordinaire. Mais le volume de la tête n'est pas normalement égal chez tous les enfants du même âge[1]. Ce qui importe pour le diagnostic, c'est le développement rapide du volume de la tête. Les mères s'en aperçoivent souvent aux bonnets de l'enfant devenant d'un jour à l'autre trop petits. Les mensurations de la tête permettent de vérifier cette impression. Il convient de mesurer à intervalles rapprochés la grande circonférence horizontale passant par la ligne sus-orbitaire et le point occipital maximum

[1] Dans sa récente thèse (*Thèse de Lyon*, 1897), mon ancien interne, J. Bonifay, étudie le développe-

pour suivre les progrès du développement du crâne. La mensuration des diamètres antéro-postérieur et transversal n'est pas moins importante : ils permettent d'établir l'indice céphalique. Or, tandis que ces diamètres conservent leur rapport dans le développement normal du crâne, le développement du crâne hydrocéphale évolue dans le sens d'une brachycéphalie progressive, ainsi que l'a établi Regnault. Le crâne rachitique avec ses bosses saillantes, ses fontanelles ouvertes, peut donner quelquefois l'impression d'un crâne hydrocéphale. Mais, tout d'abord, le plus généralement les dimensions du crâne rachitique ne dépassent pas les dimensions du crâne normal. Dans les cas où il y a réellement macrocéphalie rachitique, « le développement du crâne n'est pas uniforme comme celui de l'hydrocéphalie ; on dirait que des bosses aplaties ont été surajoutées à la partie moyenne des os ; le doigt promené à la surface du crâne sent assez facilement l'endroit où l'os doit s'épaissir » (Rilliet et Barthez). L'affection qui incontestablement présente le plus d'analogie clinique avec l'hydrocéphalie c'est l'hypertrophie du cerveau, affection rare, généralement sous la dépendance du rachitisme. La coexistence de symptômes cérébraux avec un développement anormal du crâne rend la confusion possible. Les symptômes cérébraux sont généralement plus précoces, plus marqués et vite plus sérieux dans l'hydrocéphalie chronique. Dans l'hypertrophie du cerveau, le crâne n'a pas la même tendance à prendre la forme arrondie; son augmentation est souvent d'abord apparente à l'occiput; si le front devient proéminent, les yeux restent toujours profondément enfoncés dans les orbites; enfin la fontanelle antérieure est déprimée au lieu d'être tendue et bombée comme dans l'hydrocéphalie.

3° *Le diagnostic des formes d'hydrocéphalie chronique entre elles* ressort en partie de l'exposé que j'en ai donné. Je ne parlerai ici que du diagnostic différentiel de l'hydrocéphalie externe avec l'hydrocéphalie ventriculaire chronique ; il est souvent impossible en clinique. La forme du crâne est en effet la même dans les deux cas. Le début de l'affection par des accidents convulsifs se rencontre dans les deux formes ; toutefois la dilatation crânienne est plus rapide dans l'hydrocéphalie ventriculaire à début aigu que dans l'hydrocéphalie externe consécutive à une hémorragie méningée.

mant de la tête au point de vue céphalométrique. Voici ses résultats pour la circonférence horizontale de la tête :

Grande circonférence horizontale de la tête passant en avant par la ligne sus-orbitaire, en arrière par le point extrême du diamètre antéro-postérieur maximum :

	MOYENNES.	MAXIMA.	MINIMA.
De la naissance (à terme) au 15e jour .	343 mm.	370 mm.	324 mm.
Du 15e jour à 2 mois	368 —	395 —	336 —
A 3 mois.	388 —	420 —	350 —
A 6 —	429 —	465 —	390 —
De 1 à 2 ans.	459 —	488 —	450 —
— 2 à 3 —	473 —	510 —	458 —
— 3 à 4 —	487 —	520 —	465 —
— 4 à 5 —	495 —	520 —	460 —
— 5 à 6 —	497 —	538 —	460 —
— 6 à 7 —	504 —	535 —	475 —
— à 8 —	511 —	540 —	488 —
— 8 à 9 —	514 —	538 —	490 —
— 9 à 10 —	515 —	545 —	485 —
— 10 à 11 —	519 —	545 —	492 —
— 11 à 12 —	521 —	577 —	465 —

Une ponction exploratrice fait pénétrer immédiatement dans le kyste de l'hydrocéphalie externe au-dessous de la dure-mère ; mais dans l'hydrocéphalie ventriculaire la paroi du kyste cérébral est quelquefois si mince que l'on peut la traverser par le trocart en croyant rester en deçà. Mieux que la profondeur à laquelle pénètre le trocart, les caractères chimiques du liquide renseigneraient généralement sur la nature de l'hydrocéphalie : un liquide sanguinolent ou notablement albumineux dénoterait l'existence de l'hydrocéphalie externe.

TRAITEMENT DE L'HYDROCÉPHALIE

L'hydrocéphalie est une affection essentiellement rebelle à tout traitement.

Traitement médical. — Dans les hydrocéphalies aiguës le traitement de la cause (affections gastro-intestinales ou autres) doit être appliqué en premier lieu : les antiseptiques intestinaux, le calomel notamment, sont essentiellement indiqués. Dans les hydrocéphalies chroniques, l'ancien traitement de Gœlis, de Vienne, a été employé avec succès chez quelques malades par Bourneville ; voici comment il le formule : « La tête de l'enfant ayant été préalablement rasée, on applique une capeline serrée construite avec des bandelettes de Vigo, on maintient autant que possible la capeline durant une semaine ; après un repos d'une semaine, on la renouvelle, et si un incident quelconque empêche son usage continu, on substitue au Vigo des frictions quotidiennes à l'onguent mercuriel. En même temps on administre deux fois par semaine un paquet de 10 centigrammes de calomel. Tous les mois pendant un an ou plus, il faut appliquer un vésicatoire qu'on laisse 15 à 20 heures. Et quand il commence à sécher on applique la capeline d'emplâtre de Vigo. Le traitement médical est complété par le *traitement physique*, exercices, massage des membres, etc., et par des bains salés, des douches, des médicaments reconstituants, etc.... » La grande place que la syphilis occupe dans l'étiologie de l'hydrocéphalie doit engager à un traitement spécifique intensif, dès qu'il existe le moindre soupçon de syphilis chez les parents. Même dans les cas de syphilis bien avérée il ne faut pas s'attendre à une guérison par le traitement spécifique dans la plupart de ces cas où la nature des lésions ne peut la comporter. Cependant l'évolution de l'hydrocéphalie a pu être quelquefois enrayée (Sandoz, Heller).

Traitement chirurgical. — L'intervention chirurgicale a donné jusqu'à présent des résultats si déplorables que quelques auteurs (Bourneville, etc.) la repoussent formellement. Elle est très généralement dangereuse et inutile. Il est certain que dans le plus grand nombre des hydrocéphalies congénitales on ne peut espérer, par une évacuation du liquide, rendre au cerveau ses conditions normales de développement. Dans les hydrocéphalies secondaires à des tumeurs, la chirurgie doit s'adresser aux tumeurs plutôt qu'à l'épanchement ventriculaire. Cependant il me paraît que dans certaines hydrocéphalies congénitales légères, que dans quelques hydrocéphalies acquises, et surtout dans l'hydrocéphalie externe, l'intervention chirurgicale

puisse être tentée. Toute hydrocéphalie stationnaire doit être respectée; mais lorsque l'accroissement progressif de l'épanchement compromet par lui-même les fonctions cérébrales, menace notamment le sens de la vue, l'opération me paraît indiquée. La ponction lombaire de Quincke est de toutes les méthodes d'intervention celle qui fait courir le moins de risque au malade; mais elle restera inefficace dans un grand nombre de cas : absence de communication entre les cavités ventriculaires et l'espace sous-arachnoïdien, hydrocéphalie externe enkystée. Elle peut, en tout cas, être pratiquée à titre de ponction exploratrice. Quincke ponctionne dans le 3e ou 4e espace intervertébral. Chipault entre la dernière vertèbre lombaire et la première sacrée. Le sujet étant couché sur le côté, les jambes un peu fléchies, on pique chez l'enfant juste entre deux apophyses épineuses. Le trocart est dirigé sur la ligne médiane dans le cul-de-sac arachnoïdien. La profondeur à laquelle il faut piquer est chez les plus petits enfants de 2 centimètres (chez les adultes de 4 à 6 centimètres). Il importe, pour éviter la décompression trop brusque, de ne laisser couler le liquide que lentement, et de n'en retirer qu'une petite quantité chaque fois. Après l'ablation de la canule, panser au collodion iodoformé et à l'ouate. La ponction crânienne présente deux ordres de dangers : 1° des accidents de décompression, quelquefois rapidement mortels, lorsqu'on retire trop de liquide; 2° des complications inflammatoires secondaires, que les méthodes antiseptiques permettront ordinairement d'éviter. Au point de vue de la technique opératoire, la grande fontanelle est le vrai siège d'élection. L'essentiel est d'éviter le sinus longitudinal supérieur. La ponction doit être faite, non avec une aiguille, mais avec un trocart capillaire. Si la grosse fontanelle est modérément large, ponctionner et aspirer à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane; si la fontanelle n'est pas large, opérer à son angle latéral. Il est essentiel de ne retirer qu'une quantité très modérée de liquide. Après la ponction la tête doit être maintenue dans une légère compression. Malheureusement l'épanchement se reforme assez rapidement malgré les ponctions répétées. On cite néanmoins quelques cas de guérison (Græfe, Schilling, V. Beck, etc.). Le drainage ventriculaire (Vernicke, Keen) a été employé pour obtenir un écoulement lent et continu du liquide. Il est pratiqué généralement après trépano-ponction, au point d'élection de Keen : 32 millimètres en arrière du méat auriculaire, et 32 millimètres au-dessus de la ligne basale de Reid, pour pénétrer dans le carrefour ventriculaire. Le drainage est établi soit avec un drain en caoutchouc, soit et mieux avec un faisceau de crins de Florence qui permet un écoulement plus lent. Les dangers de cette opération sont considérables; la plupart des opérés ont succombé en quelques heures. Broca toutefois a eu un succès opératoire suivi d'amélioration. La ponction suivie d'injection modificatrice (généralement solution de teinture d'iode) est actuellement condamnée comme méthode de traitement. Mais, il faut le dire, on n'en a pas usé généralement avec une prudence suffisante. Il me paraît qu'elle pourrait être utile au moins dans l'hydrocéphalie externe.

XVI

SPINA BIFIDA

PAR LE Dr T. PIÉCHAUD
Professeur des maladies chirurgicales des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le spina bifida est une affection congénitale caractérisée par un arrêt de développement des arcs vertébraux postérieurs, avec ou sans tumeur extérieure composée des membranes enveloppantes de la moelle, de liquide céphalo-rachidien, et le plus souvent d'éléments nerveux.

Il faut, en effet, distinguer le spina bifida vulgaire, dont le diagnostic est ordinairement facile, et le spina bifida latent, qui peut être ignoré, dans un examen superficiel, malgré les complications qui l'accompagnent, et qui, seules bien souvent, peuvent le faire reconnaître.

HISTORIQUE

Cette affection est connue de date ancienne (Tulpius, 1672); mais son histoire compte réellement à partir de l'ère actuelle, où les notions d'embryologie et d'anatomie pathologique sont tous les jours complétées. Aux descriptions anatomo-pathologiques de Cruveilhier, à celles de la commission désignée en 1883 par la Société clinique de Londres, on a cependant peu ajouté, et malgré les recherches fort importantes de Recklinghausen (1880), les communications de Lannelongue (*Soc. de chir.*, 1884), les discussions nombreuses qui ont eu lieu à la Société de chirurgie dans ces dernières années (Picqué, 1891 et 1893; Monod, 1892 et 1893), certains points restent encore obscurs dans la pathogénie et la physiologie pathologique. Mais la thérapeutique, dont la technique et les indications ont été mises en lumière dans les travaux précédents et dans de nombreuses communications étrangères, anglaises, russes, américaines et allemandes, a fait des progrès considérables. Nous insisterons sur la plupart de ces travaux dans le cours de la description. Dans ces dernières années, la clinique s'est enrichie de faits jusqu'alors restés dans l'ombre, avec l'étude du spina bifida latent, faite par Recklinghausen, Kirmisson et ses élèves (Kirmisson, *Soc. de chir.*, 1884; Sainton, *Rev. d'orth.*, 1891; Ardouin, *Rev. d'orth.*, 1891).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le spina bifida est rare à la région dorsale, se présente quelquefois à la région cervicale et a son siège d'élection sur la partie dorso-lombo-sacrée de la colonne vertébrale. Il faut, dans son étude, examiner la tumeur, ses

rapports avec les parties voisines et la colonne vertébrale, son contenu qui comprend : le liquide, les organes nerveux et les tissus qu'on rencontre d'aventure, plus ou moins, dans l'intimité des parties ordinairement contenues ; enfin les lésions éloignées.

a) *Tumeur.* — Son volume est très variable. Depuis le spina bifida occulta ou latent qui se trahit, extérieurement, à peine par une simple empreinte cicatricielle, souvent très petite, ou bien par une légère élevure de la peau qu'on ne saurait comparer à une tumeur, le volume et la forme offrent de nombreux degrés. Joachnisthal (*Berlin. klin. Woch.*, 1891), qui cite 36 observations de spina latent, a vu, dans un cas, la lésion simplement indiquée par une légère saillie avec hypertrichose. Sainton signale, dans un autre cas, une cicatrice effacée sur la fesse droite ; ce qui, du reste, établit que la tumeur, toujours placée sur la ligne médiane, peut quelquefois être déviée latéralement. Bien des observations dans lesquelles un pied bot, une paralysie, un mal perforant dont on ne pouvait retrouver la cause se trouvent signalés, n'étaient que des exemples de spina latent, c'est-à-dire sans tumeur et caractérisés seulement par une dépression locale constatée par le doigt sur les vertèbres dorso-lombaires. La tumeur du spina bifida vulgaire offre le volume d'une cerise, d'une noix (fig. 1), ou celui, dans les cas extrêmes, de la tête d'un enfant à terme. Deux sujets se sont ainsi présentés à la clinique chirurgicale infantile de Bordeaux, porteurs de spinas dont le

Fig. 1.

Fig. 2.

diamètre n'était pas inférieur à 30 centimètres. Entre ces extrêmes, tous les intermédiaires. L'aspect extérieur ne varie pas moins. La saillie est le plus souvent sessile et repose sur une base large, légèrement rétrécie par un sillon circulaire (fig. 2), mais, à mesure qu'elle augmente de volume, se

rétrécit davantage et dessine un pédicule qui s'allonge par le poids de la masse.

Les tumeurs petites et pédiculées sont rares ; elles ressemblent au molluscum de la peau, avec lequel elles peuvent être confondues. Plus développées, elles sont reliées à la région d'origine par un collet long et épais qui leur laisse des mouvements étendus et leur permet quelquefois d'arriver jusqu'à la région fessière (fig. 3).

Fig. 3.

La surface est quelquefois unie, régulière, plus fréquemment irrégulière, bosselée, partagée par des plis rayonnés ou des sillons peu profonds qui dessinent des lobes, ou bien déprimée par un ombilic qui rappelle au clinicien que peut-être en ce point des organes nerveux, contenus dans la poche, sont adhérents aux parois qui la limitent. Sur le spina bifida pédiculé ou très ancien, le revêtement extérieur est souvent de structure tégumentaire normale dans toute l'étendue, épais, squameux et quelquefois recouvert de poils nombreux et longs (hypertrichose). Cette dernière particularité paraît assez commune dans les spinas latents (Ostrein, *Soc. anthrop. de Berlin*, 1875). La plupart des tumeurs déjà saillantes à la naissance et sessiles sont recouvertes d'une peau très amincie, réduite même, sur le centre ou sur une large étendue, aux proportions d'un revêtement fibreux, presque transparent, qui laisse sinon voir, au moins apprécier par le toucher le contenu de la poche. Les éléments de la peau n'existent plus sur cette enveloppe d'une nutrition très incertaine et menacée prochainement de rupture, comme le prouvent les ulcérations qui la recouvrent quand elle est assez épaisse pour leur avoir donné naissance. La peau saine se continue insensiblement avec cette membrane sur la périphérie, ou bien elle forme vers la base un sillon de délimitation nette où il semble que les téguments aient subi un arrêt de croissance brusque, analogue à celui qu'on voit sur les exomphales quand la paroi abdominale ne s'est pas développée (fig. 4).

Fig. 4.

Sur les tumeurs ainsi limitées par des membranes minces et ulcérées, il n'est pas rare d'observer des zones d'arborisations vasculaires offrant l'aspect des tumeurs érectiles.

La structure des couches profondes est tout à fait différente dans les tumeurs à parois minces, sessiles, et dans les tumeurs à parois épaisses et pédiculées. Celles-ci ont leur peau doublée d'un pannicule cellulo-adipeux épais qui conduit sur une poche quelquefois assez petite. Les premières manquent presque complètement de tissu conjonctif, et son absence rend fort difficile, sinon impossible, la dissection de la membrane interne. Cependant (et c'est un point à retenir pour la technique de la cure radicale), à mesure qu'on s'approche de la base d'implantation d'un spina sessile, la peau, en s'écartant vers les téguments voisins, et la membrane interne, en se repliant en sens inverse pour rejoindre l'orifice de communication avec le canal rachidien, laissent entre elles un espace comblé par une couche épaisse composée de tissu conjonctif, de tissu fibreux aponévrotique et quelquefois de faisceaux musculaires, toujours assez considérable pour permettre d'y conduire la dissection. C'est dans l'épaisseur de ces tissus que, profondément, l'on trouve les tubercules osseux représentant l'extrémité des lames vertébrales arrêtées dans leur développement. Cette petite région contient aussi des vaisseaux ordinairement très dilatés, des veines du plexus rachidien qu'il est facile de blesser avec le bistouri quand on se sert, à tort, de cet instrument pour isoler la membrane interne plus ou moins doublée des tissus voisins qu'on entraîne avec elle pour assurer sa vitalité.

b). *Cavité.* — La cavité présente des dispositions variées que peut faire pressentir, dans une certaine mesure, l'aspect extérieur. Sur un spina de surface très régulière elle forme une vaste ampoule tapissée d'une membrane lisse où l'histologie plus encore que la dissection fait retrouver la dure-mère et l'arachnoïde, mais où il est souvent très difficile de constater même les traces de ces enveloppes. Étalée sans bosselures et sans plis cette surface limitante laisse voir vers son centre l'orifice vertébral. Celui-ci est plutôt petit, permettant à peine l'accès de l'extrémité du petit doigt, mais, en règle générale, il est d'autant plus étroit que la tumeur est moins volumineuse, a des parois plus solides et est pédiculée.

Sur les spinas très irréguliers de surface et à structure de parois très pauvre ou de consistance inégale, la cavité centrale est bien différente. Nombreux sont les cas où elle est cloisonnée. Sur deux de nos opérés il existait une poche principale autour de laquelle venaient se ranger chez l'un d'eux une cavité accessoire à paroi plus épaisse et contenant du liquide, chez l'autre une sorte de cloisonnement massif donnant la sensation d'une ancienne loge comblée par du tissu conjonctif lâche et œdémateux. Dans des cas analogues aux précédents, il peut être difficile de retrouver, quand il est étroit, l'orifice qui s'ouvre directement dans l'une des poches pour les tumeurs sessiles ou n'est que l'entrée d'un long couloir fort étroit quand la tumeur est pédiculée. La cavité centrale pourvue de son orifice plus ou moins régulier et large n'est pas toujours telle que nous venons de la décrire. On la voit tapissée par le tissu même de la moelle. Il existe, en

effet, deux formes de spina bifida signalées par Morgagni, Cruveilhier, Virchow : l'hydrorachis externe ou hydropisie des membranes, l'hydrorachis interne ou hydropisie produite au centre de la moelle dans son canal central et tapissée par un épithélium cylindrique et par des éléments de la moelle plus ou moins dissociés et refoulés. Cette dernière forme n'existe pas sans entraîner avec elle le plus souvent de graves altérations de voisinage ou des arrêts de développement éloignés. Jamais la poche ne contient de nerfs. L'hydrorachis externe au contraire est souvent traversé par des faisceaux nerveux et la moelle. Nous étudierons plus tard la disposition de ces parties.

c). *Orifice.* — L'orifice vertébral est en général arrondi, mais sa forme dépend naturellement du nombre d'arcs vertébraux qui ont subi un arrêt de développement. Sans parler de monstruosités où toute une région vertébrale se trouve privée d'arcs postérieurs, on admet qu'une ou deux vertèbres sont ouvertes pour laisser passer les membranes enveloppantes de la moelle, le liquide et les organes nerveux qui les accompagnent. L'orifice est ainsi de forme allongée, ovalaire et, autour de lui, à travers les membranes qui le tapissent on sent, de chaque côté, les tubercules osseux des arcs vertébraux. Il occupe la ligne médiane des vertèbres, mais (très rarement il est vrai) on l'a vu dévié sur les parties latérales et accompagné de la division des corps vertébraux correspondants : il s'agissait alors d'hydrorachis internes.

Ajoutons enfin que certaines tumeurs qui ont tous les caractères du spina bifida, parce qu'elles reposent sur une brèche vertébrale, cessent d'en offrir les vrais symptômes parce qu'elles ont perdu toute communication avec le canal rachidien. Il ne reste plus alors qu'un kyste uni ou multiloculaire de contenu variable, en partie comblé.

Fig. 5.

d). *Parties contenues.* — Le *liquide* contenu dans la cavité peut être la seule partie qui l'occupe, ou bien il baigne de toutes parts les cordons nerveux, la moelle et les vaisseaux qui traversent cette cavité. Ses caractères varient moins avec la nature des parties contenues qu'avec celle de la tumeur. Il est clair, limpide comme de l'eau de roche quand il communique facilement avec la cavité rachidienne; il est quelquefois trouble, un peu épais si la poche s'est cloisonnée ou enflammée; il se résorbe enfin à mesure qu'elle s'efface. Sa composition est celle du liquide céphalo-rachidien.

e). *Parties nerveuses.* — Les tumeurs volumineuses, à large orifice, non pédiculées, ne contiennent que bien rarement du liquide seulement. 19 fois sur 20 (Prescott Hewett), 25 fois sur 30 (Giraldès), des éléments

nerveux participent au contenu de la poche. La moelle, quand le spina bifida est placé au-dessus de la terminaison de l'axe médullaire, peut faire saillie dans la cavité en y abandonnant des nerfs; elle rentre ensuite de nouveau dans le canal rachidien pour reprendre sa direction normale : plus bas on la voit souvent libre ou insérée par son extrémité sur les parois soit sous forme d'un cordon arrondi, soit aplatie ou dissociée. Nous rappelons le cas où elle s'étale pour doubler les membranes herniées : il s'agit de l'hydrorachis interne, variété rare.

Les nerfs ne font quelquefois que traverser la poche; plus souvent ils se terminent sur elle. Leur nombre et leur volume varient. Chez un petit opéré nous les avons vus accompagnés par une artère qu'il fallut lier au catgut.

f). *Lésions éloignées.* — Comme lésions éloignées il est assez commun de constater chez les sujets atteints de spina d'autres altérations de développement ou des complications nerveuses expliquées par sa présence. Le pied bot (voir fig. 5), la main bote, le bec-de-lièvre, l'exomphale, l'exstrophie de la vessie, des paralysies des membres inférieurs, le mal perforant avec des névrites, la paraplégie spasmodique, la paralysie de la vessie et du rectum.

PATHOGÉNIE

Quelle est la cause première du spina bifida? Certaines causes déterminantes telles que traumatismes, fatigue, surmenage supporté par la mère, compressions produites dans le but de cacher une grossesse, sont banales et non prouvées, mais il serait peu logique de nier absolument leur influence possible, quand on se rappelle les expériences de Geoffroy-Saint-Hilaire. Attribuer la plus large part à l'arrêt de développement des arcs vertébraux postérieurs, c'est peut-être donner à l'effet ce qui appartient à une cause inconnue. Il est très certain que les arcs vertébraux s'arrêtent dans leur soudure, mais cela n'explique pas si cet arrêt n'est pas la conséquence d'une autre lésion qui l'a préparé. Le spina bifida est plus fréquent à la région cervicale et à la région lombaire, parce que ces deux régions sont en retard sur la région dorsale dans leur développement. Les arcs postérieurs sont plus souvent ouverts que les corps vertébraux parce que ceux-ci les précèdent. L'hydrorachis interne est plus rare que l'hydrorachis externe, parce que la moelle est plus rapidement constituée que l'axe rachidien qui l'enferme.

Une lésion de la moelle et de ses membranes et du liquide céphalo-rachidien pourra s'opposer à la soudure vertébrale. Pareillement une tumeur née dans le voisinage des arcs vertébraux encore membraneux pourra, en arrêtant leur structure osseuse, donner accès facile à la poussée excentrique venue du liquide céphalo-rachidien et des membranes. Le même fait serait produit par des adhérences du fœtus avec les membranes de l'œuf.

Reprenant les idées de Cruveilhier sur les adhérences amniotiques, le professeur Lannelongue, en 1884 (*Soc. de Ch.*), a émis l'opinion que certains spinas se présentant avec une peau normale ou à peu près, on pouvait attri-

buer l'arrêt du développement des vertèbres à une poussée produite par le liquide céphalo-rachidien dans les cas d'hydrocéphalie, d'hydropisie cérébro-spinale ; tandis que les spinas pourvus de peau amincie, ou revêtus d'une enveloppe qui n'a plus rien de commun avec le tégument normal pourraient être expliqués par des adhérences ayant empêché et la peau et les arcs vertébraux sous-jacents de se développer. Aucune objection sérieuse ne semble pouvoir être adressée à la pathogénie « des adhérences amniotiques » et de nombreux faits tendent, depuis que nous pratiquons la cure radicale, à prouver que les sujets atteints de cette affection sont souvent des hydrocéphales : opinion exprimée à la Société de Chirurgie par Bazy (8 avril 1891), lorsqu'il a mis en doute l'influence de la cure radicale du spina bifida sur l'hydrocéphalie, et admis au contraire qu'il faut voir dans l'augmentation du volume de la tête, la suite obligée d'une affection des centres nerveux dont la tumeur vertébrale n'aurait été que la première expression : opinion accréditée encore par une observation de Diaconoff qui opéra en 1894 un enfant atteint de spina et d'hydrocéphalie et qui avait eu deux frères morts d'hydrocéphalie. Chez ce petit opéré, comme chez beaucoup d'autres, l'hydrocéphalie augmenta après la guérison opératoire.

La pathogénie ne saurait être étroitement interprétée : une exostose (Houel), une tumeur graisseuse (Recklinghausen), une tumeur congénitale s'étant opposées à la soudure des arcs ou bien ayant entraîné, par adhérences, les membranes, peuvent encore expliquer la genèse du spina bifida. On comprend encore qu'une tumeur née dans le canal central de la moelle aura pour conséquence, en dilatant celle-ci, l'écartement des lames vertébrales, la dissociation de la moelle et la formation de l'hydrorachis interne comme le montre le cas de Pillet cité par Kirmisson dans l'article : Spina bifida du *Traité de chirurgie*. Très incertaine est la théorie de Lebedeff, qui attribue à l'exagération de la courbure rachidienne, à la cyphose intra-utérine, une influence sur l'ouverture vertébrale.

L'hydrorachis interne ou myélo-cystocèle de Recklinghausen serait liée à des arrêts de croissance de la colonne vertébrale, à de véritables atrophies. Les os arrêtés, tandis que la moelle grandit, il se produirait du côté de cette dernière des coudures, des inflexions capables d'amener du côté de son canal central des dilatations. (Kirmisson, *Traité de chirurgie*, VIII.)

En dehors des cas probables où une tumeur a été constatée, où l'hydrocéphalie a été reconnue, où il existait des cicatrices de la peau, le jugement est difficile et bien des faits d'anatomie pathologique sont inexplicables en dehors de cette déclaration qui cache une inconnue : trouble du développement. Comment, par exemple, interpréter la présence, dans la cavité du spina, de nerfs nombreux et volumineux qui cependant s'épuisent sur la paroi et ne se répandent pas au delà dans les tissus ? Comment expliquer que la section de ces cordons nerveux, dans la cure radicale, ne donne, le plus souvent, lieu à aucun phénomène de paralysie ?

Charles Monod, que ces faits d'anatomie clinique avaient certainement frappé comme ils ont frappé tous ceux qui opèrent souvent des spinas, revenant sur cette question devant la Société de Chirurgie en 1893, à propos de

l'observation d'un enfant de 5 ans opéré et chez lequel on dut sectionner un gros nerf, comme l'avait fait Lafite (de Coutras), sans qu'il se produisît de paralysie consécutive, rapporte que, d'après Bellanger, sur 11 cas de section nerveuse, il n'y eut qu'un cas de paralysie, et il ajoute : « Il est permis de se demander si, dans ce cas, comme dans certaines encéphalocèles bien étudiées par Berger (*Revue de Ch.*, 1890), il ne s'agissait pas ici d'une hypertrophie localisée de la moelle dont l'origine remonterait à la vie embryonnaire, simulant une hernie de la moelle, tandis qu'en réalité l'axe médullaire conserve, au moins au point de vue physiologique, sa continuité. L'absence de paralysie avant l'opération, et surtout après la section des cordons nerveux, donne un certain poids à cette hypothèse ».

Bien des faits resteront longtemps inexpliqués et, après examen des théories proposées, des observations publiées, on arrive à penser que la pathogénie du spina bifida tient à des circonstances multiples dont l'effet immédiat est un arrêt de développement des arcs postérieurs des vertèbres.

SYMPTÔMES

Il n'est guère de symptômes du spina bifida dont il n'ait été question dans le chapitre d'anatomie pathologique. La vue, le toucher, le palper renseignent vite sur la forme de la tumeur pédiculée, petite ou très volumineuse. Il en sera de même pour la simple élevure des téguments dont la structure ne sera pas modifiée, et la tumeur recouverte d'une membrane fibreuse transparente : de nombreux intermédiaires se présentent entre ces cas extrêmes des tumeurs sessiles, dont l'aspect varie selon qu'elles sont lisses à la surface et seulement distendues par du liquide, ou irrégulières, ombiliquées quand elles contiennent des parties solides.

Le spina pédiculé dont les voies de communication avec le canal vertébral sont quelquefois fort étroites, et dont les parois, par contre, sont souvent très épaisses, donne la sensation d'une masse pâteuse, de tension moyenne. Au contraire le spina sessile, largement ouvert profondément et pourvu de parois beaucoup plus minces, est rénitent, dur comme toute cavité distendue par un liquide sous constante pression. La main qui explore constate très bien que la tension varie, et que les variations sont soumises aux mouvements de la respiration, aux cris et à l'effort. Elle constate encore que la masse est réductible quand on presse sur elle d'une manière soutenue. Vient-on à élever le siège du sujet en laissant la tête dans une position déclive, la grosseur diminue ou est moins tendue.

La réduction de la masse liquide, poussée trop loin ou trop prolongée, peut déterminer des phénomènes nerveux tels que convulsion ou syncope, et il serait à la rigueur possible de distinguer, pendant la réduction, une augmentation dans la tension du liquide céphalo-rachidien du côté d'une autre tumeur si elle existait, ou du côté des fontanelles. Étudiant le phénomène des accidents cérébraux observés ainsi pendant la compression, Picqué (*Soc. de ch.*, 15 mars 1895) met en doute l'action directe du refou-

lement du liquide céphalo-rachidien. Il admet en effet, avec Franck, que le liquide se déplace peu et il ajoute : « N'est-on pas en droit, dès lors, de se demander si, dans le spina bifida, les accidents observés à la suite de la compression ne sont pas plutôt le résultat de symptômes médullaires avec action inhibitoire possible sur les parties supérieures de la moelle ou du cerveau plutôt que le résultat mécanique du refoulement sur le cerveau lui-même ».

Tels sont, avec la transparence, les signes classiques de l'exploration clinique; mais, comme le fait très justement remarquer Kirmisson, ces signes sont loin d'avoir la netteté que le raisonnement paraît *a priori* faire prévoir. La certitude du diagnostic ne dépend pas, heureusement, de la précision de tels signes physiques en particulier, mais plutôt de l'ensemble des symptômes : aspect, siège, développement, exploration directe.

L'examen profond, souvent délicat quand les parois sont minces, ne donne pas davantage, à notre avis, de renseignements certains sur la brèche osseuse et les parties contenues dans la poche. Dire, par exemple, qu'on peut apprécier, en déprimant les parois, et l'étendue de l'orifice de communication limité de chaque côté par les extrémités osseuses des lames vertébrales, et la présence des cordons nerveux et de la moelle, est certainement une erreur clinique pour de nombreux cas. La facilité de cette exploration clinique n'est du reste pas toujours en rapport avec le volume de la tumeur. Joachnisthal (*Berl. klin. Woch.*, 1891) signale un cas de spina bifida dont le volume ne dépassait pas celui d'une cerise et qui permettait cependant de constater une perforation osseuse au niveau de la troisième lombaire. Il semblerait même qu'un petit volume rend l'examen profond relativement facile, comme le prouvent plusieurs observations de spina latent.

Cette dernière forme de la malformation vertébrale peut passer inaperçue tant les signes locaux paraissent tout d'abord peu accusés. Une simple hypertrichose locale sous forme de poils en tourbillon ou convergents serait pour Joachnisthal et Recklinghausen un des meilleurs signes révélant sa présence. Bien des cas ont été publiés où le clinicien a été mis sur la voie du diagnostic véritable par une complication éloignée. Kirmisson (*Soc. de ch.*, 1884) signale le mal perforant dans un cas et rapporte une observation semblable de Kronlein. Sainton (*Rev. d'orth.*, 1891), Ardouin (*Rev. d'orth.*, 1896) rapportent un nouveau fait de Kirmisson, et Ardouin rappelle qu'en 1875, à la Société anthropologique de Berlin, Ostrein a présenté l'hypertrichose comme un signe fréquent du spina latent. Aux cas cités par Ardouin viennent se joindre 36 observations de Joachnisthal; en tout 45 faits dont l'analyse permet d'établir la symptomatologie de cette affection. On peut la résumer ainsi : « Pas de tumeur, quelquefois simple hypertrichose, vascularisation de la peau, dépression ombiliquée ou cicatrice, souvent série de tubercules osseux sous-cutanés répondant aux lames, troubles fonctionnels analogues à ceux du spina vulgaire : perversion de la sensibilité, anesthésie, analgésie, desquamation épidermique, atrophie musculaire, déformation ou absence des ongles, clinodactylie, pied bot varus, simple faiblesse ou paralysie complète, syndactylie ou polydactylie, polymastie, scoliose, luxation congénitale, affaiblissement des sphincters. Les enfants

marchent tard et sont chétifs. » (Ardouin). Il est donc nécessaire, quand un sujet se présente avec des troubles congénitaux quelconques, de rechercher avec soin s'il n'existe pas du côté de la région vertébrale un spina qui peut accompagner ou avoir déterminé ces troubles.

Les enfants qui naissent affligés d'un spina bifida sont rarement de beaux sujets, car ils portent trop souvent d'autres tares sérieuses ; mais s'ils sont fréquemment faibles et malingres, on les voit aussi vigoureux, bien portants et exempts de malformations des extrémités ou d'altérations nerveuses. L'examen attentif de l'état général est indispensable pour calculer exactement les chances qu'a le sujet de supporter une intervention chirurgicale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du spina bifida s'impose le plus souvent. Le doute est cependant facile dans la forme latente dont nous venons de parler (encore suffit-il d'être prévenu pour éviter l'erreur), ou bien dans certains cas de tumeurs congénitales dont la forme extérieure ne rappelle que de loin celle du spina bifida. Il s'agit alors de tumeurs fibreuses ou graisseuses de structure complexe qui, développées dans les régions vertébrale ou prévertébrale, ont entraîné avec elles les membranes enveloppantes de la moelle, ou leur ont préparé une voie en empêchant les arcs postérieurs d'arriver à leur complet développement. Elles n'en sont pas moins de vrais spinas. Il arrive ainsi qu'une opération entreprise dans la pensée de supprimer une tumeur solide, conduira profondément sur une poche à contenu liquide communiquant avec le canal rachidien. Tels sont les cas de Larkin cité par Kirmisson, de Jalaguier (*Soc. de ch.*, 25 mars 1892) « où la tumeur était constituée par une poche principale contenant à sa surface interne du tissu nerveux, tandis que le reste de la masse offre la structure variée de l'angiome sanguin et surtout du lymphangiome, avec des fibres musculaires lisses abondantes et quelques petits nodules osseux ». La tumeur communiquait avec le rachis par un canal étroit qui fut disséqué facilement et lié. Autre observation bien intéressante, celle de Lewis Marshall (*D. med. Journ.*, 18 janv. 1896), qui rapporte l'histoire d'un enfant de 2 ans 1/2, porteur d'une tumeur assez volumineuse située à droite de la région lombaire et qui, ne présentant aucun des caractères cliniques du spina bifida, avait en revanche ceux d'une tumeur dermoïde. L'excision démontra la présence d'une grande quantité de graisse et profondément celle d'une petite poche rachidienne.

Sans parler de ces tumeurs à structure complexe, il est certain que bien des spinas dont la nature, à première vue, ne peut être mise en doute, ont peu de signes de certitude : ils ne se réduisent ni ne se laissent modifier par aucun mode d'exploration, ni par aucun acte physiologique. C'est le cas des poches à très petite communication ou dont l'orifice est occupé par des parties nerveuses d'un certain volume ; à plus forte raison de celles dont la communication s'est oblitérée, ou dont les parois primitivement cloisonnées ont subi des épaississements, des indurations partielles .

Une observation de Sainton (*Rev. d'orth.*, 1891, p. 455) rappelle encore les difficultés qu'on peut rencontrer quelquefois. Chez un garçon de 8 ans 1/2 atteint de varus équin, existait une cicatrice ombiliquée sur la fesse droite, à 6 centimètres du sacrum en arrêt de développement. Cette cicatrice avait été prise, à la naissance, pour un angiome bien qu'il existât des troubles nerveux, et sous la cicatrice une division vertébrale.

Le diagnostic des parties contenues est ordinairement incertain. On peut établir, en principe, que les tumeurs pédiculées ne contiennent pas ou ne contiennent que peu d'éléments nerveux, que tout sujet exempt de troubles du côté de l'innervation se trouve dans le même cas, que par contre les tumeurs sessiles à structure de parois rudimentaires, irrégulières, ombiliquées, renferment des parties venues du canal vertébral; mais l'erreur est encore bien facile à commettre. Les diverses tumeurs qui se développent sur le rachis ou dans son voisinage très proche ne sauraient être confondues avec le spina bifida, car à part les kystes hydatiques, les lipomes, les collections d'abcès, il s'agit de tumeurs malignes, et les unes comme les autres ont un début dont la date peut être fixée, une marche spéciale qu'il est possible d'étudier, des caractères enfin qui s'éloignent du spina bifida.

PRONOSTIC

Le pronostic est nécessairement grave. Presque tous les sujets sont atteints de tumeurs dont les parois ont une structure qui rend leur accroissement facile ou les expose à des ulcérations, à des ruptures, au sphacèle. La plupart d'entre eux succombent rapidement à l'épuisement produit par l'écoulement incessant du liquide céphalo-rachidien, davantage encore aux accidents infectieux qui succèdent à l'ouverture spontanée de la poche. Ils sont pris de fièvre, de convulsions, de méningite cérébro-spinale et meurent rapidement.

Nombreux encore sont ceux dont l'existence misérable aboutit encore à l'épuisement parce qu'ils sont porteurs de tumeurs grosses ou compliquées, dont la masse gêne ou dont les complications ruinent, tous les jours davantage, la santé générale. Au troisième Congrès des médecins russes de Saint-Pétersbourg (1887), Zenenko constatait que sur 32 enfants soignés à l'asile de Saint-Pétersbourg de 1871 à 1887, 30 étaient morts dans le premier mois après la naissance; 2 avaient survécu seulement plus d'une année. L'auteur puise dans ces observations un argument en faveur de l'intervention rapide et il semble qu'on doive, en principe, se ranger à son avis.

En 1893, Félizet (*Soc. de ch.*, 22 mars), s'appuyant sur les conclusions de Clément (de Nancy), de Demme et de Bellanger, présentait des documents analogues à ceux de Zenenko et exprimait l'opinion que la résistance était proportionnelle à l'âge des sujets et aussi à la structure du spina qui se modifie peu à peu du côté de ses parois et de son contenu. En effet, la moelle en achevant sa croissance se désintéressera progressivement de la tumeur à mesure que la colonne osseuse s'accroît et que la brèche se rétrécit un peu, chez les

sujets qui résistent aux premiers mois de la vie. Dans la première année la mortalité est de 80 pour 100; des 20 survivants « qui ont fait la preuve soit de lésions anatomiques plus compatibles avec la vie, soit d'une résistance exceptionnelle », plus de la moitié est emportée avant que la cinquième année ait commencé. A l'âge de 5 ans, 5 sujets survivent encore qui représentent les cas très favorables et plus tard les adultes dont la vie sera assurée par une grande résistance et des transformations heureuses de la malformation vertébrale. D'une manière générale la survie est maintenue par la structure solide des parois; les troubles de paralysie, les malformations accessoires ne constituant pas, d'une façon essentielle, des accidents mortels. Ce sont les phénomènes infectieux dus à l'ulcération ou à la rupture de la poche ou l'écoulement continu du liquide qui menacent directement la vie. Les rares observations publiées de ruptures suivies de guérison ne peuvent infirmer cette vérité. Camper (1784), fait connaître le fait d'un jeune homme de 19 ans qui guérit complètement par rupture de sa tumeur; Robson (*The Lancet*, 1895), celui d'un adulte porteur d'un volumineux spina qui s'était rompu deux fois sans accidents inflammatoires et qui fut enfin guéri par l'excision; Knox (*The Lancet*, 1894), rapporte aussi le cas d'un enfant en bas âge dont la tumeur pourvue de parois très minces se rompit, suppura en fournissant pendant 5 jours un écoulement incessant de liquide et qui guérit avec des lavages et un simple pansement occlusif. Ces faits intéressants ne peuvent arrêter la main du chirurgien quand il s'agit de choisir un traitement capable de prévenir des accidents toujours à craindre avec l'expectation aujourd'hui condamnée.

TRAITEMENT

Depuis les premières tentatives de cure radicale de Brunner, de Trowbridge et de Dubourd (de Marmande), l'intervention radicale est longtemps restée en désuétude et il était juste de respecter une tumeur en si étroite relation de voisinage avec les centres nerveux, quand on était menacé, presque à coup sûr, d'infecter la plaie. Aussi voyons-nous, avant la période aseptique, les chirurgiens partagés entre deux manières de voir qui se sont, depuis, bien modifiées. La première se contentait de laisser les choses en l'état et de protéger la tumeur contre les pressions, les chocs, les ulcérations, laissant à la nature le soin de faire le reste, et dans la plupart des cas d'accomplir son œuvre de mort prochaine. La seconde visait seulement certains moyens d'action propres à modifier le contenu de la cavité, surtout la nature des parois ou l'orifice de communication, mais respectait toujours la continuité des parois qu'on attaquait seulement par la ponction.

A côté de l'*expectation* pure qui appliquait sur le spina des bandages de protection de formes variées, il convient de ranger les pommades, les liquides astringents, les fomentations chaudes, destinées à développer la vitalité des tissus, à favoriser l'épaississement des parois menacées d'ulcération ou de rupture; et de signaler la compression. Celle-ci adoptée par

Heister, Abernethy, A. Cooper, Malgaigne, Duplay, de Saint-Germain, pour de nombreux cas, bien qu'elle compare le spina bifida à la hernie congénitale, ne saurait agir sur un orifice osseux comme elle agit sur un orifice aponévrotique et séreux, et de plus, elle a l'inconvénient de ne pouvoir être appliquée aux hydrorachis contenant des éléments nerveux. On doit la considérer comme un utile adjuvant des autres procédés et comme un temps préparatoire de la cure radicale quand celle-ci peut ou doit être retardée. Dans tous les cas elle sera ménagée, prudente.

Aux procédés dits modificateurs appartiennent : la ponction, l'acupuncture, les injections, la galvano-puncture, l'incision, la ligature ; opérations diverses sur lesquelles de nombreux détails sont à consulter dans l'excellent article de Rohmer : HYDRORACHIS (*Dict. encyclopédique*). Plusieurs de ces méthodes établissent une transition entre l'expectation dont nous avons parlé et la cure radicale qui, de plus en plus, réunit tous les suffrages.

La *ponction* est de date ancienne. Ceux qui l'ont pratiquée paraissent avoir surtout voulu éviter l'entrée de l'air dans la cavité : l'aspiration a surtout été recommandée. Entre la ponction par piqûres multiples de Giraldès qui doit être condamnée et l'aspiration du liquide, il y a place pour plusieurs procédés légitimes, s'ils sont soumis aux règles de l'asepsie et ne font pas de larges brèches à la paroi. Entre l'opinion de Holmes qui considère la ponction comme l'opération de choix, et l'opinion générale qui la condamne aujourd'hui, elle peut trouver des indications utiles, telle que de diminuer la tension d'une tumeur dont on doit retarder la cure radicale. Malgré les chiffres cités par Guibbaud de 13 succès contre 16 morts, un insuccès et un cas douteux, nous devons juger la ponction comme un mauvais moyen, sans espoir et dangereux. La compression doit toujours lui être associée.

Les *injections* méritent plus d'attention. Elles sont telles ici qu'on les a pratiquées et qu'on les pratique encore pour les épanchements séreux des autres régions : tanin (Brenard), alcool en petites quantités (Monod), teinture d'iode (Velpeau, Brenard, Debout). La teinture d'iode a eu les préférences et elle a donné quelques succès. Mais la méthode de Velpeau, qui consiste à évacuer tout le liquide et à injecter ensuite la solution iodée, n'a pas prévalu, et Debout, qui a soutenu la valeur de l'injection iodée, ne veut pas la pratiquer sans surveiller avec soin l'orifice de communication qu'il faut oblitérer par pression, et sans proportionner la force et la quantité de la solution à la nature du cas. D'une solution composée d'un gramme d'iode, d'un gramme d'iodure de potassium, de 10 grammes d'eau distillée, il faudrait, après ponction, injecter de 5 à 15 gouttes, suivant le volume de la tumeur, quand la structure est complexe. Le nombre des injections comme la quantité de gouttes variera nécessairement suivant les résultats obtenus tout d'abord. Même des hydrocéphales auraient guéri par ce procédé ; mais il est vrai que plusieurs sujets sont morts, et nous connaissons de terribles méfaits des injections iodées dans certains cas qui nous ont été cités : mort rapide, convulsions, méningite. Ce sont les *injections iodo-glycérinées* de Morton avec leur belle statistique de 79 pour 100 de succès, injections appliquées à tous les cas sans distinction, simples et complexes, à contenu d'éléments ner-

veux, qui se recommandent le plus à la pratique chirurgicale (Iode, 2 grammes, iodure de potassium 6, glycérine 100). 1 à 2 grammes de cette mixture sont injectés après avoir évacué 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le procédé ne saurait cependant être appliqué à des tumeurs à parois minces ; il se recommande pour les fissures vertébrales relativement petites et pour les spinas à parois solides (Prof. Vogt de Greifswald). Nous pensons que la cure radicale n'expose pas aujourd'hui à plus de mécomptes que la mixture iodo-glycérinée ; qu'elle est même d'une exécution plus sûre et plus facile qu'un moyen qui agit, malgré tout, en aveugle dans une lésion de diagnostic précis, souvent difficile, et où la première condition pour bien faire est de voir clair.

Si l'on juge avec réserve l'injection, il faut être sévère pour *l'électrolyse* et la signaler seulement en passant. Ici, plus que dans les tumeurs érectiles, elle produira de petites eschares sur des tissus de faible nutrition et l'on ne comprendrait guère son emploi quand il convient, dans un procédé de prudence, d'éviter des plaies et des ouvertures.

L'*incision simple* et le *séton* sont encore moins admissibles que l'électrolyse, et l'on s'explique difficilement que l'incision ait pu avoir des succès si les cas opérés n'étaient pas des tumeurs pédiculées, à peu près ou tout à fait séparées de la cavité rachidienne. On ne peut signaler qu'à titre de curiosité le procédé de Laborie (*Annales de chirurgie*, 1845) qui, voulant éviter le contact de l'air, proposait l'incision sous l'eau, dans un bain.

La *ligature* est vraiment la méthode à laquelle on songerait le plus quand on se trouve en présence d'un spina pédiculé ou à base très étroite, pourvu d'un très petit orifice et exempt de complications nerveuses, si la cure radicale ne faisait de plus en plus ses preuves. Il n'est donc pas surprenant qu'elle ait gardé encore maintenant un certain crédit. Mauvaise entre les mains des premiers qui l'ont proposée, elle avait déjà donné deux succès à Trowbridge (1827), malgré la défectuosité des moyens employés. Beynard (de Marmande) (1840) substitua aux liens circulaires des compressions latérales au moyen de tuyaux de plume : deux succès furent ainsi obtenus par lui et Latil (*Gaz. méd.*, 1844). Beaunier agit par les caustiques avant d'appliquer la ligature, mais le procédé de choix est actuellement la ligature élastique progressive employée surtout en Italie (Scarenzio, Vanzetti, Colognese) (*Ann. univ. di Med.*, 1877). Dix-sept succès sur 20 cas méritent d'être signalés, mais il faut bien retenir les indications précises sans lesquelles la ligature ne peut être que dangereuse.

L'*excision*, l'opération sanglante, telle est la méthode que nous recommandent aujourd'hui des succès de plus en plus nombreux. Inutile ou dangereux de recourir, pour la pratiquer, au thermo-cautère, à l'anse galvanique (de Saint-Germain) ; c'est au bistouri qu'il faut s'adresser.

Les débuts de la cure radicale, tels que les décrivent les auteurs de ces dernières années, ne se signalent point par de nombreux succès et il serait inutile, en dehors de l'asepsie très incomplète, de chercher dans les cas publiés la véritable cause de ces insuccès. Cependant il est permis de penser qu'un des principaux facteurs de l'échec a été le manque d'occlusion du côté

de l'orifice de communication. Aussi le travail de Robson (*The Lancet*, 25 sept. 1895), lu à la Société clinique de Londres, et celui de Broca (Cong. de Chir. 1895) ont-ils le mérite très grand d'établir comme indispensable la suture des membranes séreuses, comme dans la chirurgie abdominale. Un cas personnel, d'autres faits qui nous ont été cités établissent bien en effet que le simple refoulement des membranes ouvertes, ou leur accolement même avec des sutures entrecoupées en capiton après l'excision des parois, ne peuvent s'opposer à l'issue incessante du liquide céphalo-rachidien. Du fait que l'opéré de Clutton perdit pendant 18 jours du liquide et guérit, il ne faudrait pas conclure, comme lui, que cet écoulement est sans gravité. Kirmisson, Terrier, Prengrueber (*Soc. de chir.*, 1892, p. 211) ont insisté sur cette complication opératoire qui peut être l'origine d'accidents très graves. Un de nos opérés est mort dans des conditions analogues.

Avant de nous occuper des indications et contre-indications de l'intervention chirurgicale, disons de quelle manière elle doit être pratiquée.

Qu'il s'agisse de tumeurs pédiculées ou sessiles, petites ou d'un volume considérable, il semble toujours préférable de procéder par plans et d'arriver progressivement sur la poche centrale de manière à vérifier son contenu et à se ménager près de l'orifice profond assez de tissu membraneux pour suturer complètement et fermer la communication. Mais la dissection régulière du sac n'est possible que sur les spinas dont la peau est normale ou doublée d'une certaine épaisseur de tissu conjonctif. Sur les tumeurs à parois minces, rudimentaires, fibreuses, souvent irrégulières, il est inutile de s'attarder à séparer des plans qui existent à peine et il est préférable d'ouvrir d'emblée la poche dans toute sa longueur : par une brèche pratiquée avec la pointe du bistouri, on introduit des ciseaux droits qui partagent de haut en bas ou transversalement toute la paroi. La poche largement ouverte laisse échapper son contenu liquide et l'on peut de suite vérifier les parties contenues ainsi que la situation et l'étendue de la communication.

A ce moment il est préférable de fermer momentanément l'orifice au moyen du doigt ou à l'aide d'un tampon aseptique pour éviter l'issue trop abondante du liquide rachidien. Cependant cet écoulement, passé les premiers instants qui suivent l'ouverture, est peu important en général. Quant à l'entrée de l'air tant redoutée autrefois, elle ne paraît pas avoir une bien grande importance. Chez deux de nos opérés qui ont parfaitement guéri, nous avons vu l'air entrer et sortir du canal rachidien pendant les grands mouvements respiratoires et les cris.

Au chapitre d'anatomie pathologique, nous nous sommes expliqués sur la conduite à tenir en présence des nerfs et autres parties nerveuses contenues dans la poche, et nous avons cité l'opinion de C. Monod. Pour la moelle, pas de doute : adhérente par son extrémité, elle sera séparée d'un coup de ciseaux et réduite; adhérente latéralement, elle sera décollée par une dissection délicate. On la réduit si c'est possible; on se contente de la refouler près de l'orifice si la réduction ne peut pas être opérée.

On sait que les nerfs qui traversent le sac ne vont guère au delà et que, malgré leur volume, presque tous se terminent dans la paroi elle-même. Il

est cependant régulier de les suivre et de ne pas les sectionner avant de s'être bien assuré s'ils ne font pas un simple coude avec la moelle qu'ils accompagnent. Ceux qu'on sacrifie dans leur continuité doivent être réséqués, car il est mauvais de réduire des tronçons qui ne feraient qu'encombrer l'orifice au préjudice de l'occlusion complète. Wilson Ramsey (*The Brit. Med.*, 17 juin 1895), dans un cas, après avoir disséqué le sac et passé sur le pédicule une ligature provisoire, ouvrit la poche, vérifia son contenu, et comme l'absence de parties nerveuses fut constatée, il serra la ligature d'attente. Cette manœuvre paraît devoir compliquer la technique opératoire, et ni la crainte de voir du liquide s'écouler ni l'attention qu'il faut prêter au contenu du sac ne la justifient.

Reste le temps le plus important et le plus délicat de l'opération : la suture des membranes. Nous nous sommes expliqués déjà (*Anatomie pathologique*) sur la possibilité qu'il y avait toujours de disséquer ces membranes au voisinage de l'orifice de communication. Voici notre procédé tel qu'il est décrit dans la thèse de Bézian (*Thèse de Bordeaux*, 1896). Autour de l'orifice, et à une distance qui varie suivant le diamètre de la brèche à combler, on fait, sur la face interne du sac, une incision circulaire qui entame la membrane limitante et un peu le tissu qui la double, de manière à pouvoir de suite saisir commodément, avec des pinces à griffes, cette membrane et, à l'aide d'un instrument mousse ou de la pointe des ciseaux, la disséquer lentement et avec soin, en la laissant toujours doublée d'une certaine quantité de tissu sous-jacent. On arrive ainsi peu à peu sur le pourtour de la brèche osseuse. Là, on rencontre ordinairement des plexus veineux dilatés qu'il importe de ménager pour ne pas avoir le champ opératoire encombré de sang veineux ; il faut s'arrêter ou redoubler d'attention. Par cette dissection on obtient une collerette qu'on peut aisément ramener vers le centre, sur l'orifice autour duquel elle a été disséquée, et suturer en masse avec un surjet de catgut sur l'orifice lui-même, libre ou encombré par les parties nerveuses qu'on n'aura pas pu réduire. La fermeture du canal vertébral est de suite assurée, et il ne s'écoule plus la plus petite quantité de liquide. Vient enfin la réunion des parties superficielles. A droite et à gauche on excise à coups de ciseaux toute partie de la paroi trop grande ou impropre à la réunion quand elle est amincie, ou ulcérée, et on réserve le reste pour la suture. Pour assurer la réunion immédiate il n'est pas nécessaire d'exciser les membranes qui doublent encore la surface des deux lambeaux qu'on va rapprocher, mais il est mieux de le faire, si la chose est facile, pour amener au contact deux surfaces bien avivées.

Quand la poche du spina est en presque totalité constituée par des tissus minces, sans vitalité, et qu'on a dû faire de larges sacrifices, il est souvent malaisé de rapprocher les lèvres de la plaie. Dans 5 cas nous nous sommes trouvé en présence de cette difficulté. Nous avons toujours pu éviter de pratiquer, à distance, des incisions libératrices sur la peau. Grâce à des crins de Florence solides passés de part en part, assez loin des lèvres de la plaie, nous avons pu affronter *de force* les tissus et obtenir une réunion *per primam*. Nous estimons même qu'un rapprochement incomplet ne compro-

mettrait pas le résultat définitif, la suture exacte des membranes profondes sur l'orifice vertébral devant prévenir tous les accidents d'infection et le suintement du liquide. Le bourgeonnement sous un pansement aseptique assurerait certainement la cicatrisation superficielle.

Telle qu'elle est ainsi décrite, l'opération paraît suffisante et peut-être supérieure au procédé ostéoplastique qui se préoccupe de fermer par une suture osseuse ou des transplantations de périoste la brèche osseuse, mais a l'inconvénient d'élargir le traumatisme opératoire.

Ce procédé, proposé par Kœnig, a été exécuté par Mayo Robson au moyen du périoste de lapin, par Dollinger (de Buda-Pesth), en 1885, qui mobilisa les arcs vertébraux et les sutura sur la ligne médiane par-dessus les membranes réunies exactement. Zenenko (3e Congrès des médecins russes, Saint-Pétersbourg, 1889) a proposé de prendre un lambeau périostique sur le sacrum, et publié une belle observation de restauration complète chez un enfant de 18 ans, cachectique, paralysé, atteint d'atrophie des extrémités, d'incontinence d'urine, et qui guérit. Hildebrand (Congrès des chirurgiens allemands, 1893) propose de disséquer le sac et de le réduire tout entier pour fermer ensuite la fente osseuse, suivant le procédé de Kœnig. En 1892, Berger (*Gazette des hôpitaux*, 1892) fait connaître un fait de greffe d'une plaque osseuse empruntée à l'omoplate d'un lapin. La même année, Bobroff (de Moscou) a indiqué de recourir à l'os iliaque ou aux côtes, et Sklifossowsky aux omoplates, si le spina siège au voisinage de ces os. Bobroff, prolongeant l'incision pratiquée sur le spina pour la conduire jusqu'à l'os iliaque, taille dans le voisinage de l'épine iliaque postérieure un lambeau périostique osseux et, le laissant en continuité périostique avec l'os iliaque, le récline vers la tumeur de manière que la surface périostique regarde la cavité rachidienne : il le fixe enfin sur les bords de l'orifice vertébral avivé. Cette opération aurait donné 5 succès et 2 morts sur 7 cas (*Annales de chirurgie de Moscou*, 1892, fasc. 4).

En 1893, Diakonoff (*Annales de chirurgie de Moscou*, 1893, fasc. 4) pratiqua, avec un demi-succès, la même intervention chez un enfant de 16 mois atteint de spina bifida de la région sacrée.

Nous sommes donc aujourd'hui en présence d'une méthode ingénieuse qui compte plusieurs procédés : 1° La transplantation de lambeaux de périoste (Robson); 2° la transplantation de fragments osseux pris sur un animal (Berger); 3° l'auto-ostéoplastie par les lames vertébrales (Dollinger-Zenenko); 4° l'auto-ostéoplastie par l'os iliaque ou les côtes (Bobroff). (Voir Revue générale des travaux russes sur la cure radicale du spina bifida, par le procédé de Bobroff. *Revue de chirurgie*, 1886, n° 2, p. 149.)

Quel que soit le procédé employé, il importe de suivre absolument les règles de l'asepsie la plus rigoureuse. Le pansement collodionné assure bien l'isolement de la plaie et la défend contre les souillures venant du voisinage de l'anus. Pour rendre moins prochaine l'infection, on a proposé de faire l'incision, non pas verticale, mais oblique ou transversale (Kirmisson, Broca). Isolement et incisions spéciales ont leur utilité, mais la surveillance assidue qui entretient la propreté du petit opéré est le facteur le plus

important de la guérison opératoire. Pour prévenir les fâcheux effets du traumatisme chirurgical et assurer le repos des petits sujets après l'intervention, il est bon, le pansement une fois appliqué, de les coucher dans une tuile de carton ouatée.

INDICATIONS

Les chirurgiens sont divisés sur la question des indications comme ils le seront encore longtemps sur celle des procédés.

Faut-il opérer de suite après la naissance? Si la tumeur menace de se rompre ou de s'ulcérer, des accidents mortels sont imminents et il faut les conjurer. Nous avons en cela toujours suivi la conduite de Walther qui opéra, dans un cas, immédiatement après la naissance (*Soc. de ch.*, 1892, p. 211).

Faut-il opérer tous les spinas? Cette question doit avoir une double réponse. Il ne faut opérer, ni toutes les tumeurs, ni tous les sujets porteurs de spina bifida. Broca a donné des conclusions très sages qui méritent d'être prises comme ligne de conduite. Il s'abstient dans les cas où la tumeur augmente très vite chez un sujet évidemment menacé d'hydrocéphalie rapide, à plus forte raison quand l'hydrocéphalie est établie. Il respecte les cas où la tumeur est recouverte d'une peau solide qui ne peut être menacée d'ulcération. Certains chirurgiens ont voulu voir dans l'étendue même de la tumeur une contre-indication. Nous ne partageons pas cet avis, la cure radicale étant une opération courte, facile, surtout si on laisse de côté les procédés compliqués pour faire l'indispensable. Il ressort bien de nos 7 observations personnelles (cinq succès) que la simple occlusion séro-aponévrotique est suivie de guérisons durables et que l'on peut, même sur des tumeurs larges, l'exécuter en quelques minutes, surtout si le chloroforme est supprimé chez les tout petits enfants (fig. 6).

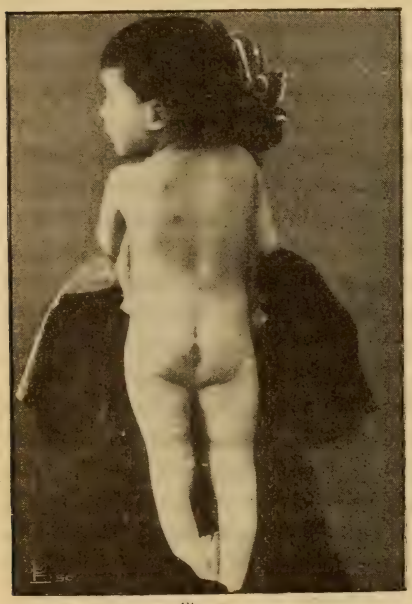


Fig. 6.

L'anesthésie nous a paru très préjudiciable dans un cas. Chez des sujets plus âgés, quand il faut ouvrir non plus des tumeurs à parois minces, mais disséquer des plans successifs et solides, les conditions changent.

En dehors de toute indication, se trouveraient une tumeur qualifiée « monstruosité » par son étendue et ses complications voisines ou éloignées, et le spina bifida occulte dont le traitement est nul (Ardouin).

S'il est des tumeurs qu'on n'opère pas, il est des sujets qu'on n'opère pas davantage, fussent-ils dotés d'un spina menaçant et facile à traiter par la

cure radicale. Certains enfants sont d'une débilité extrême, atteints d'une véritable faiblesse congénitale : chez eux l'intervention serait la mort immédiate. Quant à ceux qui présentent de la paralysie, des pieds bots, etc., nous ne saurions partager l'opinion des cliniciens qui veulent les exclure du bénéfice opératoire : quelle que soit leur infirmité, ils ont droit à la vie, et si, malgré cette infirmité, ils sont assez forts pour supporter une opération indiquée par la nature de la tumeur qu'ils portent, il faut les opérer. Les cas sont, du reste, assez nombreux où la paralysie, l'atrophie, le mal perforant, la paraplégie spasmodique ont guéri après la cure radicale.

Nous ne serions même pas éloigné d'opérer certains sujets menacés d'hydrocéphalie. L'hydrocéphalie peut s'arrêter dans son évolution (deux de nos observations en font foi) ; on ne sait pas exactement si la cure radicale peut augmenter la marche de cette affection. Or, si le spina est tel qu'en le laissant en l'état on augmente les chances de mort, nous sommes autorisés à intervenir malgré l'hydrocéphalie.

On peut discuter beaucoup sur ces questions délicates : la raison, le tact du chirurgien, doivent l'éclairer surtout quand il est appelé à faire table rase de ses préférences pour opérer quand même, s'il reste un faible espoir de survie, des sujets qui lui sont présentés trop tard.

Au-dessus des critiques, la cure radicale du spina bifida doit rester comme une opération bonne si l'on compare l'effroyable mortalité de cette affection aux 30 pour 100 d'insuccès des opérations bien faites.

XVII

TUMEURS DE LA MOELLE ET DES MÉNINGES SPINALES COMPRESSION LENTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR LE Dr PAUL SIMON
Professeur à la Faculté de Nancy.

Les tumeurs de la moelle et des méninges spinales chez les enfants sont encore assez peu connues pour que les traités classiques en fassent à peine mention. Cela tient à leur rareté d'abord et ensuite à ce que, parmi les faits épars dans la littérature médicale, beaucoup sont de date déjà ancienne et par conséquent dépourvus de détails histologiques et même de renseignements cliniques suffisants. Cependant certaines d'entre elles, telles que les lésions tuberculeuses et syphilitiques, les sarcomes, les lipomes, ont été observées assez fréquemment pour qu'on puisse tenter d'en tracer le tableau; c'est à ces tumeurs surtout que sera consacré ce chapitre.

ÉTIOLOGIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A part les tumeurs qui reconnaissent une origine infectieuse, comme le tubercule et le syphilome, l'étiologie de ces lésions spinales nous échappe complètement. Le traumatisme est noté dans beaucoup d'observations, mais il nous paraît jouer ici un rôle secondaire, et tout au plus peut-on admettre qu'il intervient en créant un *locus minoris resistentiæ* capable d'appeler sur l'axe spinal la localisation du processus pathologique.

Considérés en général, ces néoplasmes prennent naissance soit dans la moelle elle-même, soit dans les méninges, soit dans le tissu cellulo-adipeux sous-méningé; enfin certaines lésions primitives du canal osseux affectent secondairement et suivant des modalités différentes les méninges et la moelle. Il est des tumeurs qui se rencontrent indifféremment dans la moelle et dans ses enveloppes, et qui peuvent même les envahir à la fois ou successivement; d'autres siègent exclusivement en dehors de la moelle et ne l'intéressent que mécaniquement, par compression. Cette distinction n'est pas inutile, cliniquement, car, pour une même lésion, la gravité de la paralysie et la rapidité de son évolution se mesurent, pour une part, à l'étendue et à la précocité de la désorganisation médullaire. Toutefois, le siège des tumeurs n'est pas un facteur suffisant pour les classer d'une façon rationnelle, et il nous paraît plus simple de les passer en revue les unes après les autres, d'après leur nature et leur fréquence, tout en insistant, s'il y a lieu, sur les différences qui résultent de leur localisation à tel ou tel des éléments constitutifs de l'axe spinal, au point de vue de la tumeur elle-même et de son influence sur la moelle.

I. — TUBERCULES

Tubercules des méninges spinales. — La tuberculose encéphalique et la granulie s'accompagnent fréquemment de déterminations identiques dans les enveloppes de la moelle; dans ces cas, il ne s'agit pas de véritables tumeurs; on trouve seulement à la surface de l'arachnoïde et de la pie-mère des granulations disséminées ou plus ou moins confluentes, un peu de sérosité louche dans la cavité arachnoïdienne et des altérations superficielles de la moelle semblables à celles du cerveau dans la tuberculisation des méninges encéphaliques. Les *vraies* tumeurs tuberculeuses des méninges spinales sont le plus souvent consécutives à la carie vertébrale : comme l'ont démontré Charcot et Michaux, le processus tuberculeux se propage peu à peu des corps vertébraux au ligament vertébral qui se dissocie et se détruit; la face externe de la dure-mère, envahie à son tour, prolifère et envoie dans le canal rachidien des prolongements en forme de champignons plus ou moins volumineux qui compriment la moelle, les méninges molles et la face interne de la dure-mère demeurant habituellement indemnes.

Dans certains cas, après la guérison du mal de Pott, l'affaissement et la soudure des vertèbres, on a trouvé, à la face externe de la dure-mère, dans l'angle de la déformation et en contact avec les lames, une plaque circonscrite de tissu conjonctif, déterminant des accidents de compression analogues à ceux que produirait un fibrome de la dure-mère. Il est probable que ces productions fibro-conjonctives ne sont autre chose que des foyers de pachyméningite tuberculeuse ancienne, qui ont subi la transformation fibreuse et où l'élément tuberculeux a peu à peu disparu (Oustaniol)[1]. Mac Ewen[2] a signalé un fait de ce genre chez une enfant de 9 ans : il existait une tumeur conjonctive, fortement adhérente à la dure-mère, recouvrant à peu près les deux tiers de sa circonférence, et siégeant au niveau d'une déformation angulaire de la colonne vertébrale datant de 3 ans. L'enfant présentait une paraplégie avec incontinence des urines et des matières fécales; elle guérit complètement par l'ablation de la tumeur et des lames vertébrales. En dehors des altérations tuberculeuses de la colonne vertébrale, des néoplasmes tuberculeux peuvent se développer primitivement dans les méninges. Ces lésions, observées surtout chez des sujets jeunes, de 8 à 20 ans, sont constituées par un tubercule unique pouvant atteindre le volume d'une noisette et amener de graves accidents de compression spinale, ou, par une série de tubercules moins volumineux agglomérés, former une plaque beaucoup plus large mais bien moins épaisse et par conséquent moins menaçante pour les cordons médullaires (Oustaniol). Ces productions prennent naissance presque toujours sur la pie-mère ou dans le tissu sous-arachnoïdien; plus rarement sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Les lésions de la moelle varient avec le volume de la tumeur; quelquefois elle ne présente qu'une légère dépression, d'autres fois

(1) *Thèse de Paris*, 1892.
(2) *Brit. med. Journ.*, 1888.

elle est fortement altérée, tantôt ramollie, tantôt dure, grisâtre et sclérosée.

Tubercules solitaires de la moelle. — Les tubercules solitaires, si fréquents dans l'encéphale, sont infiniment plus rares dans la moelle; ils s'observeraient surtout à l'âge de 15 à 20 ans (Kohts)[1]; sur 14 cas, en effet, Lebert n'en signale que 2 au-dessous de 15 ans. Il en existe cependant un assez grand nombre d'exemples dans l'enfance, même chez des sujets très jeunes : 8 mois (Gull)[2], 1 an 1/2 (Kohts), 3 ans (Marfan)[3]. Ils sont ordinairement accompagnés de tubercules dans d'autres organes, ganglions, poumon, cerveau et méninges, ce qui concorde d'ailleurs avec ce que nous savons de la généralisation fréquente de la tuberculose dans le jeune âge. Le plus souvent, les symptômes des tubercules spinaux apparaissent au cours d'une tuberculose déjà évidente; quelquefois cependant on ne rencontre à l'autopsie aucune altération tuberculeuse *plus ancienne* que celle de la moelle (Marfan, Hayem)[4]; le tubercule spinal peut donc être primitif.

C'est de préférence dans la substance grise spinale que le tubercule se développe, mais il peut aussi prendre naissance dans les cordons blancs (Gull); la lésion siège à la partie centrale de la moelle, ou bien elle n'en occupe qu'une des moitiés et refoule l'autre en la comprimant; quant à son siège, elle paraît s'observer avec une fréquence presque égale dans les différents étages de la moelle, aussi bien à la région dorsale qu'aux régions cervicale, lombaire ou sacrée. La tumeur, le plus souvent unique, rarement multiple (Kohts[5]) ou divisée en deux masses distinctes (Eager)[6], varie du volume d'un petit pois à celui d'une noisette; sa forme est plus ou moins régulièrement arrondie, sa consistance tantôt ferme, tantôt friable; elle est bien limitée, quoique ne présentant pas toujours de membrane d'enveloppe distincte. Celle-ci, quand elle existe, est de couleur grisâtre, vaguement transparente, elle contient parfois de petites granulations tuberculeuses, la partie centrale offre une coloration blanc-jaunâtre et un aspect caséeux.

La moelle est constamment altérée au voisinage de la lésion; quelquefois on la trouve ramollie sur une certaine étendue; quand elle est fortement comprimée, elle peut être réduite à un liséré gélatiniforme ou rougeâtre qui cercle la tumeur. Marfan a noté un foyer d'hématomyélie très nette dans la zone immédiatement sus-jacente à la lésion; la moelle n'était plus représentée à ce niveau que par une masse couleur abricot où on ne distinguait plus rien de la structure normale. Il existait en outre une phlébite intense et diffuse des veines de la pie-mère, dont le foyer principal correspondait au foyer hémorragique : Liouville[7] avait signalé déjà, chez un adulte, une distension anormale des canaux veineux qui présentaient des dimensions au moins quatre fois plus grandes qu'à l'état normal et formaient de gros troncs sinueux et tout à fait variqueux. Enfin, dans les cas où la vie se prolonge, il peut se produire des dégénérescences ascendantes et

(1) *Handbuch der Kinderkrank. von Gerhardt's*. Tubingen, 1880.
(2) *Guy's hosp. reports*, 1888.
(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 mars 1897.
(4) *Arch. de physiologie*, 1873.
(5) 58e Congrès des médecins allemands. *Berlin. klin. Woch.*, 1885, n° 45, p. 702.
(6) Kours. *Loc. cit.*
(7) *Arch. gen. de méd.*, 1875.

descendantes comme dans toutes les affections destructives de l'axe spinal.

La plupart des observations ne mentionnent pas de lésions méningées concomitantes, cependant les enveloppes de la moelle sont parfois intéressées. Dans le cas de Marfan, l'arachnoïde et la pie-mère étaient épaissies, vascularisées, semées d'ecchymoses; la dure-mère elle-même était violacée, ecchymotique, et présentait sur sa face interne de fines granulations tuberculeuses : ces lésions étaient sans doute terminales. Enfin, les racines nerveuses ont été trouvées parfois englobées dans un exsudat grisâtre et peu consistant; mais ces phénomènes paraissent être exceptionnels, et le plus souvent la lésion ne dépasse pas les limites de la moelle.

II. — SYPHILIS

Les lésions syphilitiques de la moelle et des méninges spinales chez les enfants paraissent relever exclusivement de la syphilis héréditaire: il s'agit dans la plupart des cas d'une méningo-myélite embryonnaire diffuse comparable à celle de la syphilis acquise : l'altération prédomine dans les vaisseaux, les méninges, l'espace sous-arachnoïdien; quant à la moelle, sa trame vasculo-conjonctive surtout est affectée, le tissu nerveux proprement dit ne semble pas présenter ordinairement de troubles bien caractérisés (Gasne)[1]. Plus rarement, à côté des lésions précédentes, on peut voir, dans certaines régions de la cavité rachidienne, les éléments embryonnaires se tasser en amas compacts et circonscrits, et constituer ainsi de véritables tumeurs gommeuses. Dans un fait rapporté par Jürgens[2], il existait, dans la région cervicale de la moelle, une petite gomme intéressant environ la moitié du territoire du cordon latéral droit et coïncidant avec une infiltration gommeuse des méninges, et des gommes dans le cerveau et dans d'autres organes. Ces gommes solitaires de la moelle sont extrêmement rares et c'est surtout dans les méninges qu'on observe des néoformations de ce genre; la moelle toutefois n'est pas épargnée : outre qu'elle peut être comprimée et plus ou moins désorganisée, elle présente une infiltration nucléaire diffuse par propagation des lésions méningées. Les lésions des méninges épargnent quelquefois la dure-mère et se localisent à l'arachnoïde et à la pie-mère : dans le cas de Siemerling[3], ces deux membranes étaient considérablement épaissies, adhérentes entre elles et à la moelle; l'arachnoïde, de couleur blanc-grisâtre, présentait à sa face antérieure de petites tumeurs saillantes; la dure-mère était saine à l'œil nu et à l'examen microscopique.

D'autres fois, outre une infiltration considérable de l'arachnoïde et de la pie-mère, il existe un épaississement de la dure-mère, dont la *face interne* montre des fausses membranes épaisses et fibreuses et des adhérences nombreuses et serrées avec les autres méninges spinales (Jürgens).

Enfin, la lésion peut être plus accentuée encore et s'étendre à la face

[1] *Thèse de Paris*, 1897.
[2] *Charité Annalen*, Berlin, 1884, X, 722.
[3] *Arch. f. Psychiatrie*, Berlin, 1884. Von Baumgarten : *Die Syphilis im Kindesalter* in Gerhardt, 1886.

externe de la dure-mère et à l'espace extra-dural; il en résulte des tumeurs volumineuses produisant des désordres considérables du côté de la moelle : Gasne en a relaté deux exemples remarquables qu'on peut prendre comme types d'une description des gommes méningées.

Ces tumeurs affectent souvent la forme d'un croissant; très épaisses en arrière et parfois plus volumineuses que la moelle elle-même, elles s'amincissent sur les côtés, sans dépasser les limites de la demi-circonférence postérieure de la moelle; dans quelques cas, cependant, elles enserrent celle-ci de toutes parts, à la façon d'une masse à injection qui remplirait le canal rachidien. Leur couleur et leur aspect rappellent le tissu nerveux, elles s'étendent du haut en bas de la moelle, soit d'une façon presque continue, soit en formant des masses plus ou moins bien circonscrites. La dure-mère, très épaisse, se confond avec le tissu extra-dural, qui, normalement formé de mailles conjonctives très lâches et déliées, est transformé en une masse fibreuse creusée de vaisseaux de nouvelle formation gorgés de sang. L'arachnoïde et la pie-mère, difficilement reconnaissables par places, sont augmentées de volume, l'espace sous-arachnoïdien a disparu, la pie-mère fait corps avec la moelle, ou en est séparée par un exsudat granuleux. Au microscope, la tumeur offre la structure habituelle des gommes syphilitiques, beaucoup de cellules dégénérées ne se laissent plus colorer par les réactifs, et de grands espaces ramollis et vides au centre indiquent la tendance de ces néoplasmes à la caséification (Gasne). A la périphérie, la lésion se continue insensiblement avec cette infiltration nucléaire des méninges et de la moelle qui caractérise la syphilis spinale; aussi peut-on considérer ces tumeurs comme une modalité particulière de la méningo-myélite syphilitique vulgaire. Les racines nerveuses englobées dans le processus restent rarement indemnes, elles sont généralement envahies soit par propagation de voisinage, soit par le développement de petits nodules gommeux formés aux dépens des parois vasculaires; les tubes nerveux peuvent être détruits en partie. Les ganglions spinaux montrent un épaississement considérable de leur trame conjonctive, mais les conducteurs nerveux et les éléments cellulaires ne présentent pas d'altérations notables. Par contre, la moelle est le siège de désordres importants : dans l'un des deux cas de Gasne, il existait, à la région dorso-lombaire, sur le bord droit de la moelle, une tumeur volumineuse accolée à la dure-mère, très épaisse, refoulant et comprimant la moelle avec laquelle elle était confondue. A ce niveau, la substance blanche, transformée en tissu gommeux au stade de régression, ne permettait plus de distinguer les conducteurs nerveux, et se continuait directement avec le tissu du néoplasme. Dans la seconde observation, les lésions étaient plus étendues encore : la moelle comprimée et absolument méconnaissable à la région cervicale, reparaissait ensuite irrégulière, disjointe et déformée à la région dorsale, pour reprendre une forme à peu près normale à la région lombaire, mais disparaissait de nouveau au milieu du tissu morbide qui remplissait le canal vertébral à sa partie inférieure. A la région cervicale moyenne, l'axe nerveux n'était plus qu'un amas de détritus informes où il était impossible de distinguer quoi que ce fût. Ce n'est qu'à la région lom-

baire que l'on pouvait retrouver la structure de l'axe spinal, encore la corne postérieure et le cordon latéral étaient-ils complètement dégénérés; plus bas, les éléments nerveux étaient de nouveau méconnaissables.

Comme le fait remarquer Gasne, ces lésions spinales reconnaissent des causes complexes : tout d'abord la compression mécanique de l'axe nerveux par les méninges hypertrophiées, d'autre part, la nécrose des éléments nerveux, consécutive aux lésions des vaisseaux : ceux-ci, artères et veines, montrent, en effet, des altérations manifestes : leur lumière est rétrécie et défigurée, leurs tuniques sont infiltrées de cellules rondes ou épaissies par un développement de tissu fibreux.

III. — SARCOMES

Si l'on est d'accord avec nous, pour classer dans cette catégorie de tumeurs, à côté des cas décrits sous ce nom, les faits déjà anciens intitulés carcinomes, fongus, tumeurs fibro-plastiques, on pourra en conclure que le sarcome du rachis est relativement fréquent chez les enfants. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le néoplasme se développe primitivement dans les méninges ou dans la moelle, ou bien il s'agit de tumeurs nées dans la colonne vertébrale et se bornant à comprimer les organes qui y sont contenus sans les intéresser directement, ainsi qu'il arrive au cours du mal de Pott et dans certains cas de paraplégie des cancéreux. Cette dernière éventualité semble se présenter rarement; Hawkins[1] en a relaté un bel exemple : il s'agit d'un enfant de 4 ans, qui fut opéré par Brodie pour une tumeur cancéreuse (?) des os du nez. Trois mois et demi après, il rentra à l'hôpital avec une paraplégie douloureuse des membres inférieurs et une incontinence des urines et des matières fécales et ne tarda pas à succomber. L'autopsie montra une infiltration néoplasique des os de la face et des noyaux secondaires dans les poumons, les plèvres et les os. Les vertèbres dorsales étaient profondément altérées, envahies par une substance molle, semblable à de la substance médullaire qui s'étendait au dehors sous forme de tumeurs volumineuses; la dure-mère était très épaissie, mais lisse à sa face interne; quant à la moelle, elle ne semblait pas altérée, sa déformation seule trahissait la compression irrégulière à laquelle elle avait été soumise.

Les sarcomes proprement dits des méninges et de la moelle ont été observés plus souvent; ils coïncident parfois avec des tumeurs semblables occupant la protubérance et le cervelet (Hirschberg, Olivier)[2], quelquefois même ils ne sont autre chose que le prolongement dans la cavité rachidienne de sarcomes encéphaliques (Guersant)[3]. Quand ils naissent primitivement dans le rachis, ils se développent soit aux dépens de la moelle, soit aux dépens des méninges; la moelle est alors secondairement envahie, d'autres

(1) *Arch. de médecine*, 1842.
(2) Hirschberg. *Berlin. klin. Wochens.*, 1879, n° 47. Olivier (d'Angers). *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1837, t. II, p. 503.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 1825.

fois elle demeure indemne ou elle est simplement comprimée; Kohts[1] a vu, dans un cas, la tumeur déterminer une myélite ascendante rapidement mortelle. Ces tumeurs siègent indifféremment dans toutes les régions du rachis; elles revêtent différentes formes, parmi lesquelles le sarcome encéphaloïde paraît notablement prédominer; les autres observations se rapporteraient au sarcome fasciculé surtout et au sarcome névroglique, autant qu'on peut en juger en l'absence de renseignements histologiques. Leurs dimensions n'ont pas toujours été notées exactement, elles sont parfois considérables : ainsi dans un fait d'Abercrombie la lésion s'étendait de la troisième dorsale jusqu'au coccyx; dans le cas d'Olivier il existait sur toute la hauteur de la moelle, mais à la partie postérieure seulement, une couche de tissu de nouvelle formation, de consistance analogue à celle du cerveau et mesurant sur certains points une épaisseur de 2 millimètres 1/2.

Le sarcome encéphaloïde est remarquable par son évolution envahissante, il peut perforer les méninges, repousser et détruire les arcs vertébraux et arriver ainsi à faire saillie au dehors sous forme de tumeurs volumineuses. Lebert[2] cite le cas d'un enfant de 10 ans atteint de paraplégie chez lequel il se développa deux tumeurs près de la colonne vertébrale, l'une à la région dorsale, l'autre à la région lombaire; à l'autopsie, les apophyses épineuses de la 2e à la 8e vertèbre avaient complètement disparu et les apophyses transverses étaient cariées. Les méninges étaient détruites au niveau de la lésion, la moelle présentait aux points correspondants un léger ramollissement. Ces tumeurs peuvent même ulcérer la peau et devenir le siège d'hémorragies répétées : Abercrombie en a rapporté un exemple.

IV. — LIPOMES

Le lipome se rencontre surtout chez les jeunes enfants entre 2 et 5 ans en moyenne; A. Johnson[3] et Temoin[4] en ont observé chacun un exemple chez le nouveau-né. Cette tumeur prend naissance dans le tissu cellulaire péri-méningé, mais elle se développe aussi aux dépens de la pie-mère et de l'arachnoïde (Zavaleta et Masi[5], Bravbach[6]). Elle est généralement unique; cependant, dans le fait d'A. Johnson, il existait deux masses lipomateuses, situées l'une en dedans, l'autre en dehors de la dure-mère qui n'était pas perforée. Ses dimensions varient entre 2 et 12 centimètres de longueur; dans le cas de Bravbach, la lésion s'étendait de la pointe du calamus à l'émergence des 4e et 5e paires dorsales, mesurant 12 centimètres de long sur 5 centimètres d'avant en arrière et 2 centimètres transversalement.

Ordinairement, mais non toujours, entourée d'une capsule bien nette, elle n'est pas adhérente à la moelle et s'énuclée facilement. On a vu la moelle aplatie et ramollie, les racines nerveuses comprimées, les faisceaux pyrami-

(1) *Berlin. klin. Wochs.*, 1885.
(2) *Anat. path.*, t. II.
(3) *Brit. med.*, 1857.
(4) *Arch. gén. de chirurgie*, 1892, p. 179.
(5) Cités par Chipault, *Études de chirurgie médullaire*, Paris, 1895.
(6) *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh.*, Bd. XV, H. 2, p. 189.

daux dégénérés, mais en général la moelle ne présente pas d'altérations considérables et l'intervention chirurgicale a été suivie plusieurs fois d'une guérison complète. Le lipome siège de préférence à la région sacro-lombaire, plus rarement à la région dorsale (Holmes[1]); on l'a observé aussi à la région cervicale; il a une tendance à faire saillie au dehors, à la face postérieure du rachis, en passant par les trous de conjugaison ou en détruisant peu à peu les arcs vertébraux. Il en résulte une tumeur de consistance molle à accroissement parfois rapide (Temoin) variant du volume d'une noisette à celui d'une tête de fœtus, indolore, irréductible, se déplaçant en masse dans les mouvements imprimés et se continuant par un pédicule plus ou moins mince jusqu'à son insertion intra-vertébrale.

Tumeurs diverses. — Nous citerons pour mémoire un fait rapporté par Dubreuilh[2] d'abcès de la région cervicale de la moelle chez un enfant : la moelle, revêtue de ses enveloppes, était très épaissie du bulbe à la région dorsale; il existait du pus infiltré à la région postérieure entre les méninges et dans le canal épendymaire. Les kystes hydatiques du canal rachidien sont loin d'être exceptionnels, mais ils ont été observés presque toujours chez l'adulte. Cependant Souques[3] et Rosenthal[4] en ont vu chacun un cas chez des sujets de 15 ans; dans le second de ces faits, ainsi que le fait remarquer Kohts, l'étendue de la destruction des vertèbres permettait de présumer que l'affection existait depuis longtemps déjà.

SYMPTÔMES — DURÉE — TERMINAISON

Les tumeurs de la moelle et de ses enveloppes peuvent demeurer absolument latentes et n'être reconnues qu'à l'autopsie, soit que par leur faible volume et la lenteur de leur développement elles fassent tolérer leur présence, soit que leurs symptômes propres soient masqués par les signes mieux caractérisés d'une affection cérébrale de même nature évoluant en même temps. Toutefois, dans la plupart des cas, ces lésions ne peuvent acquérir un volume notable sans déterminer par irritation ou par compression des parties voisines, des phénomènes importants capables de déceler leur existence et leur situation dans telle ou telle région du rachis. Malheureusement ces troubles sont généralement indiqués dans les observations d'une façon trop sommaire pour qu'on puisse en faire l'objet d'une étude approfondie; il suffira pour la compléter de se reporter aux faits observés chez l'adulte, en tenant compte de la difficulté d'appréciation, chez les jeunes enfants, de certains symptômes, notamment des altérations de la sensibilité et des symptômes purement subjectifs. Les douleurs ouvrent ordinairement la scène, elles résultent de la compression des racines nerveuses et elles peuvent faire défaut quand celles-ci sont restées indemnes. Ces douleurs, très vives, et parfois comparées à une brûlure intense, occupent la nuque et le dos, s'irra-

(1) Discuss. à la New York Academie of medicine. *Med. News*, 1885, p. 17.
(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1884.
(3) *Bull. de la Soc. anat.*, 1895.
(4) *Traité clin. des mal. du système nerveux.*

dient dans la poitrine et dans les membres, le plus souvent des deux côtés, quelquefois d'un seul et s'exagèrent dans les mouvements, pendant la marche et quand on soulève l'enfant pour le prendre dans les bras. Dans certains cas, elles s'accompagnent d'anesthésie, de fourmillements dans les extrémités, de crampes et de secousses convulsives dans les muscles, de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, d'opisthotonos.

Au bout d'un temps variable, de quelques semaines à quelques mois, la paralysie apparaît; légère d'abord, puis graduellement progressive. Quelquefois, on l'a vue survenir soudainement sans aucun phénomène prémonitoire comme dans les faits d'Eisenchitz[1] et de Marfan. Cette paralysie occupe le plus souvent les membres inférieurs, elle s'accompagne fréquemment de paralysie des sphincters; elle prend le type hémiplégique quand la moitié seule de la moelle est intéressée (Eager, Kohts). Flasque au début, elle fait place, si la maladie se prolonge, à une contracture permanente, précédée pendant quelque temps d'une exagération des réflexes tendineux. Dans plusieurs observations, on trouve notées de l'amyotrophie, des eschares, une anesthésie plus ou moins complète au-dessous de la lésion, enfin, dans les cas où la moelle cervicale est intéressée, de la toux et de la dyspnée. A ces différents signes, on peut joindre dans certains sarcomes encéphaloïdes et dans les lipomes, l'existence d'une ou de plusieurs tumeurs parfois très volumineuses à la partie postérieure du rachis. Ces tumeurs se distinguent du spina bifida principalement par leur consistance et leur irréductibilité; elles peuvent ulcérer la peau et devenir la source d'hémorragies répétées.

L'évolution de la maladie est en général progressive, sa durée dépend de la nature du néoplasme, de son volume, de son siège, de l'état général du sujet; elle peut varier de quelques semaines à plusieurs mois et à plusieurs années. La mort en est la terminaison habituelle, elle est rarement le fait de la compression de la moelle en elle-même, sauf dans les cas de lésions de la région cervicale; elle peut résulter de la septicémie consécutive aux eschares, de l'infection urinaire, d'une affection cérébrale concomitante de même nature, d'une maladie intercurrente, du progrès de l'affection générale (tuberculose, syphilis) dont la lésion spinale n'est qu'une des manifestations, d'une myélite aiguë ascendante de voisinage; quelquefois l'affection demeure indéfiniment stationnaire, la guérison a même été observée, et l'intervention chirurgicale a plus d'une fois réussi, dans des cas d'épaississement fibreux de la dure-mère (Mac-Ewen) et de tumeurs bénignes (Athol Johnson, Témoin), à faire cesser l'étranglement de la moelle et à restaurer la motilité dans les membres paralysés.

DIAGNOSTIC

Comme on l'a vu, la compression de la moelle peut être méconnue quand il existe, en même temps, des lésions cérébrales qui attirent sur elles

(1) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. 1878.

toute l'attention. En dehors de ces faits, son évolution et ses symptômes sont assez caractéristiques pour permettre de la reconnaître, d'autant plus que les affections qui présentent avec elle une analogie clinique plus ou moins grande, se distinguent de leur côté par des traits qui leur sont particuliers. Ainsi la paraplégie spasmodique de Little laisse intacts la sensibilité et les sphincters et ne s'accompagne d'aucun trouble trophique; l'hystérie se reconnaît à ses stigmates classiques, la myélite diffuse évolue plus rapidement sans phase douloureuse prémonitoire et donne lieu à des eschares et à de l'atrophie musculaire étendues et précoces.

Pour compléter le diagnostic, il est indispensable de rechercher quelle est la cause de la compression; ici le problème se complique. L'existence d'une déformation vertébrale, l'apparition d'une tumeur à la région dorso-lombaire, la présence de lésions tuberculeuses, syphilitiques ou sarcomateuses dans différents organes, les antécédents morbides du sujet, l'altération de l'état général, les tares héréditaires, la diffusion des symptômes, l'évolution plus ou moins rapide de la maladie, tels sont les différents facteurs qui peuvent être utilisés dans ce but et qui ont permis, assez rarement il est vrai, de reconnaître pendant la vie la nature de la lésion.

Quant au siège de la tumeur dans le rachis, on peut l'apprécier dans une certaine mesure d'après l'étendue de la paralysie, les troubles des sphincters, la distribution des douleurs et de l'anesthésie et déterminer ainsi à quelle *hauteur* la moelle se trouve comprimée. Il est certains cas où la lésion peut être localisée plus exactement encore : c'est quand la paralysie revêt la forme hémiplégique, elle est alors le signe d'une lésion occupant seulement une des parties latérales de la moelle (Kohts).

TRAITEMENT

Dans les tumeurs syphilitiques de la moelle et des méninges, le traitement spécifique est rigoureusement indiqué; s'il s'agit de tubercules solitaires, on aura recours à la médication usitée dans les affections tuberculeuses en général, dans le but d'agir moins sur la lésion spinale elle-même que sur les localisations viscérales nées ou à naître qui précipiteraient la terminaison fatale. En dehors de ces deux cas, le traitement médical sera surtout symptomatique; on soutiendra l'état général, on s'efforcera de calmer la douleur, de diminuer la contracture et enfin on s'opposera par une antisepsie bien conduite aux accidents d'infection générale qui peuvent être consécutifs aux eschares et aux troubles vésicaux. Dans la pachyméningite tuberculeuse à l'état fibreux et dans certaines tumeurs bénignes, l'intervention chirurgicale a été, comme nous l'avons vu, tentée avec succès; elle n'est pas malheureusement sans danger et on a vu survenir à sa suite une méningo-myélite ascendante mortelle (Zavaleta et Masi).

[*P. SIMON.*]

XVIII

MALADIE DE LITTLE
(TABES SPASMODIQUE INFANTILE)

PAR LE Dr PAUL SIMON
Professeur à la Faculté de Nancy.

APERÇU HISTORIQUE

Cette affection, entrevue par Andry[1] et Delpech[2], décrite par Heine[3] sous le nom de *paralysie cérébrale spastique*, a été surtout bien étudiée par le chirurgien anglais Little[4], qui en fournit le premier un tableau complet et exact et en a reconnu les conditions étiologiques les plus fréquentes. Dans son exposé clinique, cet auteur signale l'hypertonie des quatre membres, du tronc et de la nuque, mais il remarque avec raison que les extrémités supérieures sont moins atteintes que les membres inférieurs et il insiste sur le peu d'importance de la paralysie par rapport à la rigidité ; comme autres symptômes, il note des troubles de l'intelligence, tantôt légers, tantôt graves, jusqu'à l'idiotie complète, une difficulté et une lenteur spéciales dans l'articulation des mots, enfin des mouvements choréiformes qu'il n'hésite pas à ranger parmi les phénomènes habituels de l'affection; il montre que la maladie est susceptible d'amélioration, surtout du côté des membres supérieurs, et enfin il insiste sur les rapports qui unissent l'affection à la naissance avant terme et aux accouchements laborieux qui détermineraient, d'après lui, des hémorragies méningées ou capillaires cérébrales, sans que toutefois la naissance difficile soit la cause unique des accidents.

Cette description contient en germe tout ce qui a été dit depuis sur la maladie de Little; aussi est-ce avec raison que le nom de cet auteur est resté attaché au syndrome en question.

A part quelques travaux de Strohmeyer[5], de Busch, d'Adams, qui n'ajoutent rien d'essentiel aux faits déjà connus, ce n'est guère qu'à partir de 1875 que l'attention est appelée de nouveau sur la maladie de Little. A ce moment, Erb et Charcot décrivent presque simultanément, chez l'adulte, une parésie des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux, sans aucun trouble de la sensibilité, qu'ils attribuent tous deux (avec certaines réserves de la part de Charcot) à une dégénérescence primitive des cordons antéro-latéraux. Comme on le sait, cette nouvelle entité morbide, récemment

(1) *L'Orthopédie*, 1841.
(2) *Traité de l'orthomorphie*, 1828.
(3) *Beobacht. über Lähmungszustände der unteren Extremitäten*. Stuttgard, 1840.
(4) *Transactions of the obst. Soc. of London*, 1861.
(5) Voir pour la bibliographie la thèse de Rosenthal, Lyon, 1892 ; la revue critique de Lannois. *Revue de médecine*, 1895, et la thèse de Hartmann, Nancy, 1895.

réédifiée avec des caractères anatomiques et cliniques un peu différents, n'a pas résisté alors au contrôle de l'anatomie pathologique ; mais Erb et Charcot et depuis Seeligmüller, d'Espine et Picot, etc., en avaient signalé des exemples chez l'enfant, et Charcot avait même expressément distingué le tabes spasmodique du jeune âge, qui devint ensuite synonyme de maladie de Little, tandis que celui de l'adulte disparaissait pour un temps du cadre nosologique. Depuis, la question a été remise à l'étude de tous côtés : la pathogénie de Little a été de nouveau discutée ; tandis que pour Seeligmüller, Foerster, Rupprecht, Naef, les lésions de la moelle prédominent, celles du cerveau n'intervenant que dans les cas compliqués, Ross, Wolters, Oster, Feer admettent qu'il s'agit dans tous les cas de lésions du cerveau, opinion qui a définitivement prévalu, quoique certains auteurs tendent à admettre un tabes spasmodique causé par une lésion exclusivement spinale (Marie[1]).

D'autre part, l'anatomie pathologique s'enrichissait de quelques faits nouveaux, malheureusement trop peu nombreux et insuffisamment démonstratifs ; les rapports de la maladie de Little avec les autres diplégies infantiles étaient l'objet de mémoires importants et souvent contradictoires, les faits cliniques se multiplaient ; enfin, dans ces dernières années, la question si obscure déjà de l'entité symptomatique et étiologique de Little s'est compliquée par la publication de nombreux faits de rigidité familiale dont les rapports avec l'affection qui nous occupe sont encore vivement contestés.

DÉFINITION

Avant d'aborder l'étude clinique de la maladie de Little, il convient d'abord de définir nettement ses affinités, son étendue et ses limites qui ont été comprises jusqu'ici de façons fort différentes. Il existe, comme on sait, chez les enfants, différents troubles de la motilité qui constituent une série de syndromes connus sous les noms de *rigidité spasmodique généralisée*, *rigidité paraplégique*, *hémiplégie spasmodique bilatérale*, *chorée et athétose congénitales*, auxquels on peut joindre le *tabes spasmodique familial*, de notion plus récente et qui se rapproche par beaucoup de traits de certaines des affections précédentes. Tous ces types morbides, bien que présentant des différences notables, se relient cependant les uns aux autres, soit au point de vue symptomatique, soit au point de vue étiologique, d'une manière assez étroite pour qu'on soit en droit de se demander s'il s'agit véritablement d'entités distinctes, ou s'ils doivent être groupés sous le même vocable dans une description commune.

L'une et l'autre opinion a été défendue : ainsi les auteurs anglais et américains, pour la plupart, ne font aucune distinction entre la rigidité spasmodique de Little et l'hémiplégie spasmodique bilatérale ; pour Freud[2], Rosenthal[3], Lannois[4], le rapprochement s'impose entre la chorée congénitale et

(1) *Traité de médecine de Charcot et Bouchard*, art. Tabes spasmodique.
(2) Freud et Rie. *Die halbzeitige Centr. der Kinder*, Wien, 1891.
(3) *Th. Lyon*, 1892.
(4) *Revue de méd.*, 1895.

l'athétose double d'une part et les diverses formes de la rigidité généralisée. D'après M. Raymond[1], les états pathologiques désignés sous les noms de maladie de Little, de paraplégie spasmodique, d'hémiplégie spasmodique infantile, de diplégies cérébrales, etc., ne sont pas des espèces morbides distinctes : « ce sont simplement des types qui réalisent, d'une certaine façon, l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie motrice. » Telle est aussi l'opinion de Sachs (de New-York), qui considère comme irrationnel d'étudier séparément les hémiplégies et les diplégies cérébrales.

Au contraire P. Marie[2] admet qu'il existe à côté du tabes spasmodique *vrai* (maladie de Little) des états très analogues, mais néanmoins indépendants où l'on constate sans doute une rigidité plus ou moins généralisée, mais avec adjonction de troubles intellectuels et de phénomènes convulsifs, et dont l'étiologie et l'anatomie pathologique seraient absolument différentes; Brissaud[3] se montre également exclusif; pour lui, la maladie de Little est un type parfaitement défini, où il n'entre que des faits homogènes : « *c'est une paraplégie spasmodique congénitale des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par l'état spasmodique, plus que par la paralysie, ne se compliquant jamais ni de phénomènes convulsifs ni de troubles intellectuels et susceptible sinon d'une guérison complète, du moins d'une amélioration progressive* ». Il est juste d'ajouter que cet auteur reconnaît l'étroite analogie qui existe entre la rigidité généralisée et le tableau symptomatique de la maladie de Little, celle-ci se distinguant exclusivement par sa prépondérance aux extrémités inférieures et son caractère plus bénin; il admet donc dans une certaine mesure l'influence étiologique du travail laborieux et de la parturition anormale, mais par contre il exclut complètement du cadre de la maladie de Little l'athétose double, la chorée congénitale et l'hémiplégie spasmodique bilatérale.

Au milieu de ces divergences, il y a place pour une opinion éclectique (Déjerine[4], Marfan[5], Haushalter[6]), etc., plus conforme, semble-t-il, aux données de la clinique. Laissant de côté les affections spasmodiques familiales, sur lesquelles nous nous expliquerons plus loin, l'hémiplégie spasmodique double nous paraît dès l'abord se distinguer nettement de la maladie de Little par son étiologie spéciale, son origine non congénitale, l'existence d'une paralysie *vraie* plus marquée dans les membres supérieurs comme dans l'hémiplégie vulgaire, et souvent de phénomènes trophiques variés; elle doit donc être mise à part (Marfan, Hartmann[7]).

D'autre part, à côté de la forme *classique* de la maladie de Little, constituée par la rigidité paraplégique ou la rigidité généralisée *pures* sans phénomènes cérébraux, il est incontestable qu'il existe des types mélangés

(1) *Progrès médical*, 1874.
(2) *Leçons sur les mal. de la moelle*, 1892.
(3) *Semaine médicale*, 1894.
(4) *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892.
(5) Analyse in *Revue de clin. et de thér.*, 1894.
(6) *Revue de médecine*, 1895.
(7) *Th. Nancy*, 1895.

en diverses proportions de troubles psychiques, de mouvements convulsifs, de choréo-athétose et même de paralysies (Rosenthal). Entre ces formes compliquées et les formes pures, ni l'anatomie pathologique, ni l'étiologie n'établissent de distinction essentielle (Hartmann); bien plus, la clinique nous montre des limites mal dessinées et des termes intermédiaires nombreux qui interdisent de les séparer. C'est qu'en réalité, si la rigidité musculaire constitue le fait constant et caractéristique de l'affection, d'autres symptômes peuvent venir se grouper autour d'elle en raison sans doute de l'extension du processus anatomique, et il en résulte ainsi des formes *complexes*, comme la pathologie nerveuse nous en offre à chaque pas des exemples. En adoptant cette manière de voir, nous revenons en somme à la conception de Little et nous pouvons définir le tabes spasmodique infantile : *une affection congénitale caractérisée principalement par une pseudo-paralysie spasmodique généralisée ou à forme paraplégique capable de se compliquer de troubles intellectuels, de convulsions et de mouvements choréo-athétosiques.*

Notre plan est tout tracé : nous étudierons d'abord la forme régulière ou *classique* dont la rigidité musculaire est sinon le symptôme unique, au moins le phénomène principal; puis les formes *compliquées*; enfin nous consacrerons quelques lignes aux formes *frustes* ou atténuées dans lesquelles la rigidité musculaire à peine ébauchée ne se révèle qu'à une exploration minutieuse et attentive tout en gardant sa valeur pathognomonique.

SYMPTÔMES

I. **Forme classique.** — La maladie de Little ne s'observe pas seulement dans le jeune âge, on peut la rencontrer chez l'adulte; mais il s'agit alors d'un état chronique dont l'origine remonte aux premiers moments de l'existence, et non d'une affection développée à une période déjà avancée de la vie.

Bien que toujours congénitale, l'affection peut n'être pas reconnue dès la naissance; c'est même beaucoup plus tard, ordinairement, que l'attention des parents est éveillée soit par du strabisme, soit par un retard et une difficulté dans l'émission des premiers mots, soit encore par une rigidité des membres dont on s'aperçoit par hasard, en habillant l'enfant, ou en essayant de l'asseoir ou de le faire marcher.

Cette *rigidité*, jointe à l'*absence de paralysie vraie* et d'atrophie musculaire, est, nous l'avons dit déjà, le trait dominant de la maladie de Little : tantôt réduite à un simple défaut de souplesse, elle atteint, dans les cas graves, un degré tel, qu'elle immobilise les membres dans des attitudes fixes qu'il est très difficile de modifier; dans les formes moyennes, les plus fréquentes, les membres sont susceptibles de mouvements étendus et assez énergiques, mais gauches, maladroits et mal coordonnés.

La raideur musculaire n'est pas d'ailleurs invariable chez le même sujet, parfois elle n'apparaît que quand l'enfant est dans un état d'excitabilité exagérée, par exemple, quand on le pique avec une épingle ou qu'on veut le

faire marcher; elle augmente par la fatigue et les émotions morales, elle diminue au contraire par le repos et pendant le sommeil.

Dans certains cas, la plupart des muscles du corps, ceux des membres inférieurs et supérieurs, de la face, du tronc, de la nuque et même certains muscles de la vie organique sont pris simultanément : on a décrit cette forme sous le nom de *rigidité généralisée*. Dans la *paraplégie spasmodique*, au contraire, la raideur est limitée aux membres inférieurs, les bras étant peu touchés ou même complètement indemnes. Ces deux types cliniques ne sont pas, dans la réalité, aussi nettement différenciés et on peut sans inconvénient les confondre dans une description commune : dans la rigidité généralisée, la raideur prédomine toujours dans les membres inférieurs et quand l'affection marche vers la guérison, ce sont les membres supérieurs qui se dégagent les premiers, de telle sorte que la paraplégie spasmodique succède à la rigidité généralisée. D'autre part, dans la paraplégie spasmodique la plus pure, en apparence, on trouve ordinairement, dans divers groupes musculaires de la face, du tronc, des membres supérieurs et des yeux, des vestiges d'une hypertonie plus ou moins accusée qui établissent entre cette forme et la rigidité généralisée une étroite parenté.

Le facies des enfants atteints de la maladie de Little est des plus variables : quelques-uns ont une expression normale, parfois même très intelligente, vive et animée; chez d'autres, la rigidité est telle que les traits sont immobiles et comme figés, les mâchoires serrées et la mastication impossible; d'autres fois encore, la bouche largement ouverte par la contraction des muscles radiés, le volume et la procidence de la langue, la salivation continuelle, donnent à l'enfant une physionomie hébétée et stupide qui, jointe à une mimique faciale lente et contradictoire, pourrait faire supposer une déchéance intellectuelle plus grave qu'elle ne l'est réellement.

La raideur du tronc et des membres se présente sous différents aspects, mais toujours avec une prédominance marquée dans les membres inférieurs : dans les cas extrêmes, l'enfant est condamné à une immobilité presque absolue; il gît inerte dans son lit, presque incapable de tout mouvement spontané; les bras sont serrés contre le corps, les avant-bras et les mains demi-fléchis, les doigts repliés dans la paume de la main, le pouce parfois en abduction, les cuisses en flexion sur le bassin et fortement accolées, les jambes presque étendues, les pieds en varus équin, soit d'une façon permanente, soit seulement par intervalles, la tête penchée en avant, ou fortement étendue ou encore déjetée de côté dans un torticolis persistant. Quand on saisit l'enfant par une partie quelconque du corps, on le soulève tout d'une pièce comme une masse rigide et compacte. Les mouvements passifs rencontrent une grande résistance, mais la raideur domine dans les muscles adducteurs, comme on peut s'en assurer, en cherchant à séparer les deux cuisses ou à écarter les bras du thorax. En général, la rigidité est moins accusée dans les membres supérieurs tout au moins. Au repos, ils se présentent parfois en extension et en supination, et comme ils tendent à reprendre cette position quand on les a déplacés, il faut bien admettre

qu'il y a là une attitude forcée spéciale à l'affection. (Freud[1]-Rosenthal.)

Les mouvements spontanés sont maladroits, mal adaptés au but à atteindre, on les a comparés très justement à ceux de l'enfant nouveau-né. Quand le malade veut saisir un objet, sa main décrit une série de grands mouvements oscillatoires et semble planer un instant au-dessus, pour le prendre enfin avec lenteur et hésitation. Ajoutons que les membres, sans offrir de véritables mouvements de choréo-athétose, témoignent d'une instabilité et d'une mobilité singulières, phénomène qui s'explique par les stimulations fréquentes auxquelles est soumis le tissu musculaire, en état d'éréthisme permanent (Brissaud).

Si on fait asseoir le malade sur une chaise, il se tient la tête fléchie sur la poitrine, rigide et enfoncée dans les épaules, le tronc penché en avant, la colonne vertébrale formant une courbe à convexité postérieure, grâce au spasme des muscles fléchisseurs de la tête et du rachis. Les cuisses sont à demi fléchies sur le bassin, étroitement accolées, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses et écartées l'une de l'autre, les pieds en extension, les pointes tournées en dedans et souvent entre-croisées. Par suite de la flexion des cuisses, l'enfant repose exclusivement sur les ischions et parfois il faut l'attacher à sa chaise pour l'empêcher de tomber. La difficulté est plus grande encore si on fait asseoir le malade à terre, les cuisses ne pouvant se fléchir complètement, il tend à basculer en arrière et à tomber à la renverse. Quand on met l'enfant debout, ses jambes se raidissent immédiatement, ses cuisses s'entre-croisent, ses pieds se placent en extension forcée et une chute est inévitable si on l'abandonne à lui-même. Quand la raideur est moins marquée, les enfants finissent par faire quelques pas, soutenus sous les aisselles, d'autres peuvent progresser en s'appuyant sur une chaise qu'ils poussent devant eux, certains peuvent même marcher seuls, mais lentement et d'une façon mal assurée : on les voit le dos courbé, les bras appliqués contre le corps, les cuisses et les genoux demi-fléchis et fortement serrés, les jambes écartées, les pieds allongés sur les jambes avec leurs pointes tournées l'une vers l'autre. A chaque pas, l'enfant soulève péniblement le pied du sol en traînant la pointe et le fait passer par-dessus l'autre en décrivant un arc de cercle, tandis que le tronc s'incline du côté opposé. Dans ce mouvement, il arrive souvent que les pieds s'embarrassent et que le sujet menace de tomber.

Quand le pied repose de nouveau sur le sol, l'extension du tendon d'Achille occasionne dans les muscles du mollet une contraction réflexe qui donne à la marche un caractère saccadé rappelant de tous points celui qu'on observe dans les paraplégies spasmodiques. Il est à peine besoin d'ajouter que, dans les cas légers et dans ceux qui tendent à s'améliorer, la marche est plus facile et tend à se rapprocher de la normale.

La rigidité musculaire n'est pas exclusivement localisée dans les membres, elle frappe en général les muscles qui sont les plus soumis à l'influence de la volonté et c'est ainsi que nous avons noté déjà la participation de la face,

(1) Freud et Rie. *Loc. cit.*

du cou, de la nuque et du dos. Au contraire les muscles dont le fonctionnement dépend plutôt d'une action réflexe que d'une incitation volontaire sont davantage respectés, sans que toutefois cette règle soit absolue (Marie). En effet le système moteur de l'œil est souvent intéressé : le *nystagmus* a été quelquefois noté (Oster, Hartmann). Rousloff[1] signale une certaine paresse de la pupille à l'action de la lumière, mais c'est le *strabisme* qui a été surtout observé : Feer, qui l'a bien étudié, dit l'avoir constaté 30 fois sur 100 cas où il n'existait pas de troubles intellectuels ; pour Freud, il serait plus fréquent dans la forme paraplégique et en effet Rosenthal l'a rencontré 4 fois sur 12 cas de paraplégie spasmodique, tandis qu'il n'a pu l'observer qu'une fois sur un nombre égal de cas de rigidité généralisée. Ce strabisme, ordinairement convergent, a été diversement interprété : Ziehl pense qu'il est lié parfois à des troubles de la réfraction ; on sait en effet que l'hypermétropie est une des causes principales du strabisme vulgaire ; mais la plupart des auteurs (Feer, d'Espine, Rupprecht) admettent qu'il est d'ordre spasmodique et analogue à la raideur des autres muscles. Pour P. Marie ces deux opinions contiennent chacune une part de vérité : peut-être un certain nombre de cas relèvent-ils à la fois de l'un et de l'autre mécanisme.

C'est encore à la rigidité musculaire qu'il faut rapporter *les troubles de la déglutition* qui ont été décrits dans la maladie de Little : tantôt c'est le pharynx seul qui est pris, le malade ne peut avaler que des liquides et encore est-il obligé, pour y réussir, de se placer dans le décubitus dorsal (Haushalter). La gêne n'est pas toujours aussi accusée : dans un cas de Rousloff, les premières bouchées étaient avalées librement, mais elles devenaient de plus en plus pénibles et à la fin l'enfant était obligé de faire une petite pause après laquelle la déglutition se faisait de nouveau librement. D'autres fois, c'est un spasme général des muscles de la mastication et de la déglutition : chez un malade de Haushalter, dès la première bouchée, les mâchoires se contractaient violemment, tandis que la langue s'appliquait contre la voûte palatine, une partie des aliments passant seule dans l'œsophage, tandis que le reste refluait par les côtés de la bouche.

Signalons enfin, comme phénomènes exceptionnels, *les troubles de la respiration et de la phonation* (Little, Feer) décrits sous le nom de laryngisme et attribuables sans doute à un spasme des muscles du larynx.

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les sphincters sont ordinairement respectés; cependant, Immerwohl a rapporté deux cas de tabes spasmodique infantile où il existait de l'incontinence des urines et des matières; j'ai vu moi-même une petite fille atteinte de maladie de Little sans troubles intellectuels rester gâteuse jusqu'à l'âge de 6 ans et demi, époque où elle commença à parler et à marcher. On observe, par contre, très souvent, de l'énurésie nocturne qui est sans doute en rapport avec l'arrêt de développement général de l'organisme. A côté de la rigidité musculaire, il faut placer l'*exagération des réflexes tendineux* qui constitue un symptôme des plus importants. On la constate non seulement aux membres inférieurs (réflexe

(1) Rousloff. *Med. obz.*, 1896, t. XLVI, n° 20.

patellaire, clonus du pied), mais même aux membres supérieurs : tendons du triceps et du biceps au bras, tendons du poignet. Leur recherche est parfois difficile en raison de l'intensité même de la contracture et des rétractions fibro-musculaires consécutives. On peut aussi constater des réflexes périostiques : la percussion directe des os, notamment à l'avant-bras, est suivie d'une contraction musculaire très apparente (Marie).

La *sensibilité* dans tous ses modes est parfaitement intacte, les réflexes cutanés, le sens musculaire et l'excitabilité électrique ne présentent rien de spécial.

Parmi les *troubles trophiques*, Brissaud signale comme constant un arrêt ou du moins un retard dans le développement des membres inférieurs ; il en résulte que la taille reste au-dessous de la moyenne. Quant aux muscles eux-mêmes, ils ne présentent pas d'atrophie véritable, mais il est fréquent d'observer des rétractions fibro-musculaires qui entraînent des déformations persistantes pouvant nécessiter une intervention chirurgicale.

On a noté aussi quelques phénomènes vaso-moteurs sans importance tels que le refroidissement et l'aspect marbré de la peau, la cyanose des extrémités inférieures.

Les *facultés intellectuelles* sont certainement moins indemnes qu'on ne l'admet généralement : sans doute, chez certains enfants, l'intelligence est normale et même plus qu'ordinaire, mais beaucoup sont arriérés et, bien qu'ils puissent se développer avec l'âge, ils restent souvent médiocres et d'une infériorité manifeste. Le développement *du langage articulé* laisse souvent aussi beaucoup à désirer, en raison de la difficulté de l'articulation des mots, mais quelquefois aussi à cause du retard de l'évolution intellectuelle des sujets. Il est des enfants qui ne commencent à parler qu'à 3 ans, 6 ans et plus, et encore d'une façon incorrecte, d'autres à 9 ans ne peuvent articuler un seul mot, d'autres encore peuvent parler mais n'ont à leur disposition qu'un vocabulaire très restreint.

Chez la plupart, il existe *des troubles de caractère*, ils sont très irritables, colères, violents, taquins, souvent peureux ; bref, ils présentent les principaux traits de la dégénérescence mentale (Marie).

On a noté, dans quelques cas exceptionnels, *des déformations du crâne* : les unes sont de nature rachitique et constituent sans doute une simple coïncidence ; d'autres fois il s'agit d'une petitesse très prononcée du crâne due à une ossification précoce des sutures, et remarquable par la présence d'une petite crête le long de la suture médiane. Cette déformation, qui paraît être d'ailleurs exceptionnelle, serait liée à la maladie de Little et résulterait d'un processus morbide intra-utérin, entravant à la fois le développement du crâne et du cerveau (Rosenthal).

Quant aux *convulsions*, elles ne se présenteraient jamais dans les cas qui ont pour origine la naissance avant terme, et qui revêtent le type pur de la rigidité spasmodique (Marie, Rosenthal). Elles sont en tout cas très rares *au début* et elles disparaissent par la suite. Celles qui surviennent tardivement se produisent d'ordinaire à l'occasion d'une maladie fébrile, pneumonie, fièvres éruptives, etc., elles sont donc indépendantes de l'affection primitive.

[*P. SIMON.*]

II. **Formes frustes.** — A côté du type classique de la maladie de Little, on rencontre fréquemment des formes frustes ou atténuées qui se prêtent mal par leur diversité à une description d'ensemble, et dont nous devons nous borner à esquisser les traits généraux. Ici encore, c'est la rigidité musculaire qui constitue le principal symptôme, mais elle est peu marquée et souvent difficile à constater. Cependant on remarque d'ordinaire une certaine résistance dans les mouvements passifs, principalement dans les membres inférieurs (adducteurs). La raideur peut encore se trahir par des attitudes spéciales, telles que celles que Freud a décrites dans les membres supérieurs.

Dans certains cas, la rigidité est plus manifeste, mais elle est passagère; il se produit par instants des tensions musculaires, de l'équinisme, une flexion des gros orteils, ou bien il faut pour la mettre en évidence que l'enfant soit effrayé, qu'on le saisisse brusquement ou qu'on le mette debout sur ses jambes. Enfin c'est parfois dans les mouvements volontaires que la raideur apparaît : les membres supérieurs sont inhabiles et maladroits, les mouvements de la langue et du voile du palais sont mal coordonnés, la démarche présente un caractère spasmodique plus ou moins marqué.

L'expression de la physionomie, le retard dans le développement de l'intelligence, du langage articulé et de la locomotion, le strabisme et enfin l'exagération des réflexes tendineux sont autant de symptômes d'une valeur indiscutable pour le diagnostic de ces formes cliniques.

III. **Formes complexes.** — Elles comprennent les cas compliqués de *psychopathies*, de *choréo-athétose*, de *convulsions* et *de paralysies*.

Ces dernières, généralement rares, sont d'ordinaire très peu accusées; pour les parésies faciales, Freud et Rie conseillent d'examiner avec soin quel est le côté de la face le plus innervé quand l'enfant parle : c'est cette égère différence qui révélera les parésies suspectes. Quant à la paralysie des membres, elle est plus difficile encore à reconnaître et dans beaucoup de cas on ne sait pas ce qui appartient à la paralysie et ce qui doit être attribué à la rigidité. Rosenthal conseille dans ces cas de dresser l'enfant sur ses pieds : ceux qui ont de la paralysie plieront tout de suite les genoux, tandis que ceux qui ont seulement de la rigidité verront celle-ci s'exagérer et resteront debout. Bien que les exemples de paralysies fournis par cet auteur ne soient pas tous également démonstratifs, la réalité des paralysies ou tout au moins des parésies paraît certaine : dans une observation de Rousloff où la contracture n'était pas excessive, la main pendait inerte, les mouvements des doigts étaient faibles au point que le malade ne pouvait prendre ni retenir un objet; de même il lui était impossible d'atteindre la clavicule du même côté et de toucher l'omoplate du côté opposé.

Les troubles psychiques sont, par contre, des plus fréquents : légers et en partie curables dans les formes pures de la maladie de Little, ils peuvent atteindre ici l'imbécillité et l'idiotie la plus complète, sans qu'il existe toutefois de relation constante entre l'affaiblissement de l'intelligence et le degré ou la localisation de la raideur : on peut voir une idiotie grave et incurable, alors qu'il n'existe que des troubles relativement légers de la motilité.

L'idiotie paraît être en rapport plus intime avec *les convulsions* : celles-ci sont assez fréquentes, soit qu'elles se produisent transitoirement, soit qu'elles deviennent persistantes et revêtent les caractères de l'épilepsie. Il est à remarquer qu'elles n'existent pas dans les cas ayant pour origine la naissance avant terme et qu'on les observe surtout dans ceux dont l'étiologie est inconnue (Rosenthal) ; elles sont rares dans la rigidité paraplégique et coïncident plutôt avec la choréo-athétose et la rigidité généralisée.

Plusieurs auteurs ont signalé des déformations crâniennes, de l'asymétrie, de l'aplatissement du crâne, de la microcéphalie, de l'ensellure crânienne (Rousloff), diverses anomalies portant surtout sur l'occiput (Rosenthal). Quant à la coexistence *de la chorée et de l'athétose* que Freud et Rie regardent comme inséparables, Hadden, A. Money, Simpson ont insisté sur l'existence de mouvements spasmodiques dans la maladie de Little et ont signalé la réunion fréquente des trois symptômes : paraplégie spastique, mouvements athétoïdes et troubles cérébraux. Les mouvements choréiques et athétosiques ont été aussi signalés par Wolters, Feer, Hartmann : Feer sur 179 cas d'état spasmodique congénital des membres note 10 fois des mouvements choréiques. Les mouvements varient d'intensité et de siège suivant les sujets : ils peuvent même atteindre la face. On les constate parfois même au repos, d'autres fois ils se produisent seulement au moment des mouvements volontaires.

On a signalé enfin dans la rigidité spasmodique des tremblements analogues à la maladie de Parkinson (Andry), à la sclérose en plaques (Bourneville et Pillet) ; ces phénomènes paraissent être exceptionnels.

MARCHE — TERMINAISON

La maladie de Little peut rester stationnaire et persister avec tous ses caractères, jusque dans l'âge adulte et même dans la vieillesse. Les formes pures et surtout les formes atténuées sont susceptibles d'amélioration : après un certain nombre d'années, la raideur abandonne les extrémités supérieures pour se cantonner dans les membres inférieurs qui finissent même quelquefois par se dégager à leur tour, de telle sorte qu'on peut considérer la guérison comme acquise. Mais, dans les cas compliqués, le pronostic est des plus sévères : l'imbécillité et l'idiotie sont définitives et incurables.

ÉTIOLOGIE

Les causes attribuées à la maladie de Little sont assez nombreuses : quelques-unes, telles que les grossesses répétées, la frayeur, les chagrins, les irritations, les traumatismes de la mère, ont été souvent invoquées faute d'influences plus positives et ne paraissent pas suffisamment démontrées. L'étiologie de Little, c'est-à-dire l'accouchement prématuré et la naissance asphyxique avec ou sans intervention obstétricale, est sans contredit la plus

fréquente ; on peut y ajouter la naissance gémellaire, les jumeaux pouvant être comparés à des enfants nés prématurément et naissant d'ailleurs souvent avant le terme normal (Lannois).

La naissance avant terme et l'asphyxie à la naissance ont ordinairement une expression clinique différente : ainsi, parmi les cas dus à un accouchement prématuré, le plus grand nombre présente le type de la rigidité paraplégique, tandis que, dans la naissance laborieuse ou asphyxique, il se produit une rigidité généralisée.

D'autre part, dans 82 pour 100 des cas *purs*, c'est-à-dire de ceux où il n'existe ni troubles intellectuels ni convulsions, c'est la naissance avant terme qui est en cause ; l'accouchement laborieux entraîne au contraire, le plus souvent, des formes compliquées de manifestations cérébrales (Feer).

Tout ceci n'a rien d'absolument constant, car la rigidité généralisée peut succéder aussi à la naissance avant terme ; la paralysie spasmodique a été plusieurs fois observée à la suite d'accouchements laborieux (Rosenthal) ; enfin, d'autre part, la naissance avant terme se rencontre dans 17 pour 100 des cas compliqués.

Sur 270 cas, y compris ceux où il existe simultanément de la choréo-athétose et même de l'hémiplégie, Freud signale indifféremment l'accouchement avant terme, la grossesse gémellaire, l'asphyxie du nouveau-né, les troubles psychiques chez la mère, les traumatismes, les affections intra-utérines. On ne saurait donc se prévaloir des conditions étiologiques pour établir une distinction ni entre la rigidité généralisée et la paraplégie spasmodique, ni entre les formes simples et compliquées de la maladie de Little.

D'ailleurs, si on réfléchit que beaucoup d'enfants nés avant terme ou en état d'asphyxie se développent régulièrement et sans présenter aucune anomalie et, d'autre part, que l'étiologie de Little manque dans un tiers des cas de tabes spasmodique infantile (Rosenthal), on est en droit de se demander s'il ne faut pas faire intervenir d'autres facteurs, capables peut-être de provoquer l'accouchement avant terme, mais en tout cas d'amoindrir la résistance du fœtus et de le rendre plus facilement vulnérable.

Quelques auteurs (A. Money, Ankle, Fournier) ont incriminé la syphilis. Mais Brissaud s'est élevé contre cette idée et d'ailleurs, sur 179 cas rassemblés par Naef et Feer, la syphilis ne figure pas une seule fois.

L'influence des maladies infectieuses du *fœtus* semble moins contestable ; elles doivent être distinguées de celles qui frappent *le nouveau-né* et qui entraînent non la rigidité de Little, mais l'hémiplégie spasmodique bilatérale dont les caractères, comme on le verra, sont notablement différents.

L'hérédité joue certainement un grand rôle dans la genèse de la maladie de Little : la consanguinité des parents est signalée par Seeligmüller, Bourneville, Déjerine, Hartmann. J'ai observé moi-même un cas de rigidité généralisée chez un enfant né à terme et dans des conditions normales, où je n'ai pu relever d'autre étiologie. L'alcoolisme, l'épilepsie, l'imbécillité, l'aliénation mentale (Volters, Foerster, Ruhle), la sclérose en plaques, l'hystérie, la chorée sont signalés dans un certain nombre de cas, notamment dans les formes compliquées. Quant à l'hérédité similaire, elle ne

paraît jouer aucun rôle, la transmission directe n'a pas été observée (Lannois). Cependant il existe des faits nombreux de rigidité spasmodique familiale[1] dont l'aspect clinique est identique à la maladie de Little et dans lesquels on a même relevé quelquefois l'accouchement laborieux comme circonstance étiologique (Schültze)[2]. Doit-on établir une distinction radicale entre cette rigidité familiale et la maladie de Little, ou bien ces deux affections n'en forment-elles en réalité qu'une seule? Quelques exemples choisis parmi les cas de rigidité pure sans mélange de phénomènes complexes nous permettront de résoudre cette question dans la mesure du possible.

Pelizain[3], qui a le premier relaté des faits de ce genre, a constaté, chez cinq membres d'une même famille, de la contracture des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux, de la maladresse dans les bras, de la lenteur de la parole et de l'affaiblissement intellectuel. Mais il existait du nystagmus qui se montra trois mois après la naissance; les troubles de la parole n'apparurent qu'à l'âge de 3 ans.

Dans les observations de Krafft-Ebing[4], il s'agit de 2 garçons, âgés de 6 et de 11 ans, et de leur sœur, âgée de 15 ans; il existait du nystagmus et de la contracture des membres inférieurs seulement; le début chez l'un remontait à la première enfance, chez les autres à l'âge de 3 et de 5 ans, alors que les enfants marchaient librement. L'affection se développa progressivement jusqu'à l'âge de 10 ans et demeura alors stationnaire.

Les faits de Newmark[5] sont à classer dans la même catégorie : dans une première famille, une fille de 15 ans et un garçon de 5 ans présentaient une paraplégie spasmodique qui débuta à l'âge d'un an; dans une autre, 3 enfants furent pris de symptômes identiques entre 9 et 14 ans et demi. Il y a quelque temps, Erb[6] a repris la question et y a ajouté deux observations d'enfants nés de parents consanguins qui tombèrent malades tous deux à l'âge de 4 ans et offrirent le tableau classique de la paralysie spasmodique.

Enfin Souques[7], Pribram[8] et plus récemment Hochhaus[9] ont relaté des faits semblables également non congénitaux et à évolution progressive.

Dans tous ces cas, il existe une paraplégie spasmodique, mais, outre la fréquence relative du nystagmus qui ne se rencontre qu'exceptionnellement dans la maladie de Little, ce qui frappe tout d'abord c'est le début tardif des accidents, entre la première et la quinzième année et surtout la marche croissante de la paraplégie spasmodique jusqu'à un âge plus ou moins avancé où elle subit un temps d'arrêt sans jamais revenir en arrière. C'est exactement l'opposé de la maladie de Little où la raideur est d'emblée à son maximum et va plutôt en s'atténuant dans la suite. Celle-ci est une affection *congénitale*; elle paraît liée à un trouble dans l'évolution et le développe-

(1) V. Freud. *Neurogl. Centralblatt*, 1893.
(2) *Deutsche med. Woch.*, 1889.
(3) *Arch. f. Psychiatrie*. XVI, 1885.
(4) *Wien. klin. Wochensch.*, n° 77, 1892.
(5) *American Journ. of med. Sc.*, avril 1893.
(6) *Zeitschrift*. Bd. VI, 1893.
(7) *Revue neurologique*, 1893.
(8) Verein f. psych. etc., in *Wiener Wanderversamml.* in Prag., 1895.
(9) *Deutsche Zeit. f. Nervenheilkunde*, t. IX. *Drittes und Viertes Heft*, 1896.

ment de certaines parties des centres nerveux : l'autre est *acquise* et ne peut résulter que d'une dégénérescence, une altération régressive des cordons moteurs, sous une influence qui nous est encore inconnue. La similitude des symptômes cliniques ne suffit pas à racheter cette dualité d'origine et il paraît plus conforme à la réalité de rapprocher la rigidité spasmodique familiale de la paralysie spinale spasmodique héréditaire de Strümpell, bien qu'ici les symptômes caractéristiques n'apparaissent qu'à l'âge adulte et que cette affection ne s'observe que chez les hommes, tandis que la rigidité familiale existe dans les deux sexes. La question est donc encore indécise, et seule l'anatomie pathologique parviendra à la résoudre.

PATHOGÉNIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme nous l'avons vu, c'est la contracture qui constitue le phénomène dominant de la maladie de Little : elle est presque l'unique symptôme des formes simples : dans les formes compliquées, il s'y ajoute des mouvements choréo-athétosiques, des convulsions, des troubles psychiques, mais elle reste le trait d'union de ces différentes formes, en apparence disparates. Quelle en est la cause, pourquoi est-elle plus marquée dans les membres inférieurs, comment peut-elle se concilier avec l'absence de paralysie, telles sont les différentes questions que nous devons examiner.

La contracture est en quelque sorte fonction des faisceaux pyramidaux, ceux-ci sont chargés de transmettre aux cellules des cornes grises antérieures les incitations, parties de l'écorce cérébrale : toute irritation de leurs fibres se communique à ces cellules et détermine des spasmes et des contractures : c'est ainsi que s'explique l'hémiplégie spasmodique consécutive à la sclérose descendante des cordons antéro-latéraux. Dans le cas actuel, l'hypothèse d'une sclérose pyramidale n'est pas soutenable, par cette raison que l'affection est congénitale et survient par conséquent à une période de la vie où le faisceau pyramidal n'est pas encore complétement développé. On sait que ce faisceau ne commence à se former que vers la fin du cinquième mois de la vie fœtale, que ses fibres ne se revêtent de myéline qu'à la fin du neuvième mois (Flechsig, Parrot) et que son achèvement complet n'a lieu qu'à une époque beaucoup plus éloignée, vers l'âge de 3 ans et demi (Hervouet).

Mais on peut interpréter autrement le rôle du faisceau pyramidal vis-à-vis des cellules motrices spinales : il est permis de supposer que la substance grise de la moelle est normalement dans un état d'excitation permanente et que l'écorce cérébrale exerce sur elle une action modératrice par l'intermédiaire des fibres pyramidales ; que cette voie de transmission soit supprimée et, par l'action propre des cellules spinales, la contracture apparaîtra.

Partant de cette hypothèse, la plupart des auteurs se sont trouvés d'accord pour admettre que la lésion constante de la maladie de Little consiste en un défaut de développement des faisceaux pyramidaux. Pour M. Brissaud, qui n'admet dans la maladie de Little que la rigidité paraplégique sans complication de troubles intellectuels ni de phénomènes convulsifs, et

qu'il considère comme appartenant exclusivement aux enfants nés avant terme, c'est à la naissance prématurée elle-même qu'il faut demander la cause de cet arrêt de développement. D'après lui, l'accouchement avant terme semble arrêter ou retarder considérablement les fonctions essentielles du fœtus qui sont avant tout des fonctions d'évolution. « Quand l'enfant naît à terme, il est complet et fait pour la vie. Quand il naît avant terme, il n'a plus, pour parfaire son évolution, cette suractivité trophique qui est le propre de la vie fœtale et il va s'accroître suivant les procédés de la vie au grand jour qui sont d'une intensité moindre que ceux de la vie intra-utérine. Or c'est pendant les dernières semaines de la vie intra-utérine que le cerveau parachève son développement, c'est pendant ces dernières semaines que s'établit la grande anastomose cortico-spinale qui représentera plus tard le faisceau pyramidal, c'est-à-dire le faisceau des mouvements volontaires. L'enfant qui voit la lumière à six mois perd du coup tous les privilèges du fœtus; le faisceau pyramidal, le dernier qui reste à naître, n'existe plus au moment de la naissance; il ne lui fallait dans le sein maternel que trois ou quatre semaines pour être complet, il lui faudra, au dehors, des mois et des années pour aboutir à une maturité qui peut-être ne sera jamais parfaite. »

Dans un accouchement difficile, on conçoit qu'il puisse se produire des lésions analogues; le cerveau du nouveau-né est peu consistant et presque diffluent (Feer); les traumatismes, les pressions, en quelque point qu'ils s'exercent, doivent nécessairement porter leur maximum d'action sur la partie la moins résistante et cette partie de moindre résistance est précisément le faisceau pyramidal : celui-ci en effet s'est développé le dernier et sa gaine de myéline n'étant pas encore complètement formée ne peut protéger les fibres aussi efficacement que le sont les fibres d'un autre système (Marie).

Pour d'autres auteurs, la maladie de Little résulte d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne consécutive à la naissance asphyxique et se produisant au niveau des zones motrices. Chez les enfants mort-nés à la suite de dystocie, on constate en effet que l'hémisphère cérébral est recouvert d'une nappe sanguine, plus épaisse sur la ligne médiane et s'amincissant à mesure qu'on se rapproche de la base du cerveau. Cette hémorragie déterminée par la rupture des veines qui se rendent dans le sinus longitudinal supérieur donnerait lieu, suivant son étendue, à la rigidité paraplégique, à la rigidité généralisée et enfin à des troubles intellectuels dans les cas où la zone psychique serait affectée. (Hartmann.)

Jusqu'ici l'anatomie pathologique n'a pu trouver autre chose sinon que les lésions observées dans la maladie de Little portent exclusivement sur le cerveau : s'il existe un tabes spasmodique *congénital* par lésion spinale primitive et autonome, cela n'est aucunement démontré. Les lésions cérébrales sont des plus variables, et généralement complexes : il est juste de dire d'ailleurs que, parmi les autopsies publiées, il n'y en a aucune qui se rapporte à la rigidité paraplégique *pure* : on a trouvé dans quelques cas (Otto, Roos) un développement incomplet des pyramides et de la porencéphalie; dans un cas de Schultze les faisceaux pyramidaux manquaient

presque complètement ; ailleurs, il existait de la sclérose et de l'atrophie du cerveau, de la dégénérescence et de l'atrophie des quatre cinquièmes des pédoncules et des faisceaux pyramidaux (Bechterew), de l'atrophie cérébrale (Henoch, Déjerine et Sollier), de la porencéphalie (Heubner), des cavités purulentes (Putnam), etc., toutes lésions terminales et ne permettant pas de juger de la nature du processus originel (Raymond).

Les faits les plus probants sont peut-être celui de S. Mac-nutt où il existait une atrophie des circonvolutions motrices, du lobule paracentral et des parties voisines des circonvolutions frontales, de l'épaississement des méninges et une dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans la protubérance et la moelle et surtout celui de Railton où l'autopsie a révélé une dépression au niveau de la zone motrice avec épaississement de la pie-mère indiquant un foyer ancien d'hémorragie méningée.

En l'absence de documents vraiment positifs, nous sommes réduits à faire appel à la physiologie pathologique pour arriver à une interprétation rationnelle de la nature de l'affection. Il faut d'abord remarquer que la rigidité n'est pas, à proprement parler, un phénomène pathologique ; elle existe normalement dans une certaine mesure chez le nouveau-né où on peut la considérer comme l'expression d'un état fœtal de l'innervation qui n'a pas encore atteint son développement complet (Anton). On conçoit aisément que cette rigidité, loin de tendre à disparaître, s'accentue au contraire davantage si le cerveau ne se développe pas ou se développe mal et par suite ne peut remplir son rôle d'arrêt sur l'innervation spinale (Rosenthal). On doit donc considérer la rigidité spasmodique comme le signe d'un retard dans le développement du cerveau, et ici le faisceau pyramidal aura d'autant plus à souffrir qu'il est moins avancé dans sa structure que les autres parties du cerveau. Mais, si on rapproche des troubles de la motilité l'état arriéré de l'intelligence et du langage articulé qui s'observe même dans les formes simples de la maladie de Little, on sera contraint d'admettre que cet arrêt de développement ne se borne pas aux fibres pyramidales, mais qu'il doit porter aussi sur l'écorce qui, pour n'être pas altérée toujours morphologiquement, peut néanmoins être frappée d'inhibition et atteinte dans son fonctionnement régulier. Dans cette théorie, l'influence étiologique de l'asphyxie et du traumatisme à la naissance, de même que celle des maladies fœtales, est facile à saisir ; celle de la naissance avant terme est peut-être moins certaine . quand on songe que les enfants atteints d'une malformation cérébrale naissent souvent prématurément et, d'autre part, que beaucoup d'enfants nés avant terme se développent d'une façon parfaitement normale, on est en droit de se demander s'il ne faut pas faire intervenir dans ces cas quelqu'une de ces tares héréditaires dont nous avons parlé et qui jouent, comme on sait, un rôle si important dans la genèse des affections du système nerveux.

La maladie de Little consisterait donc essentiellement en un *arrêt de développement du cerveau, principalement du faisceau pyramidal* ; cet arrêt de développement pourrait être, dans certains cas, primitif et autonome (accouchement prématuré), plus souvent il serait consécutif à une lésion traumatique ou inflammatoire du cerveau qui, outre son effet destructif

propre, serait capable d'exercer une action suspensive sur l'évolution et le fonctionnement des territoires avoisinants, et c'est ainsi que le même syndrome clinique pourrait résulter de lésions anatomiques diverses comme celles qu'on a rencontrées dans les quelques autopsies qui ont été pratiquées.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse étant admise, les troubles psychiques s'expliquent aisément par la participation de la zone corticale antérieure du cerveau; quant à la choréo-athétose, il suffit pour la produire d'une lésion des fibres pyramidales en un point quelconque de leur trajet pourvu toutefois que leur destruction ne soit pas complète. On comprend ainsi comment certains cas sont susceptibles d'amélioration et peuvent même aboutir à une guérison complète : si la lésion initiale est peu étendue ou peu profonde, surtout s'il ne s'agit que d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, celui-ci peut achever progressivement son évolution, ou bien il s'établira une voie de transmission compensatrice : c'est en effet dans les formes simples que l'on peut observer une terminaison favorable; dans les cas graves, au contraire, le mal sera irrémédiable, l'idiotie pourra être complète, la raideur définitive et incurable.

La prédominance de la rigidité musculaire dans les membres inférieurs dépend de ce fait que la lésion primitive est plus accusée au niveau du lobule paracentral. Celui-ci est de tous les départements de la zone corticale le plus mal irrigué; les fibres qui en émanent et qui sont destinées au membre inférieur éprouveront, par conséquent, un retard plus grand dans leur développement (Brissaud). On a vu, d'autre part, que les hémorragies méningées d'origine obstétricale ont leur maximum vers la ligne médiane, à la partie supérieure des circonvolutions motrices; ici encore le lobule paracentral est davantage intéressé.

Quant à la faible importance de la paralysie par rapport à la rigidité, elle est plus difficile à interpréter. On peut l'expliquer par la suspension de l'influence cérébrale sur les centres médullaires et la persistance de l'innervation spinale des muscles, mais cette hypothèse n'est pas démontrée.

DIAGNOSTIC

Sauf dans les formes frustes, le diagnostic de la maladie de Little n'offre pas de sérieuses difficultés. La rigidité musculaire, l'exagération des réflexes tendineux, l'intégrité des sphincters et de la sensibilité, le strabisme, les troubles de l'intelligence et de la parole sont des signes d'une constatation facile, et joints à l'origine congénitale de la maladie, ils constituent un groupement pathognomonique. Cependant il existe chez l'enfant d'autres affections spasmodiques dont il importe de rappeler brièvement les principaux caractères différentiels.

La compression lente de la moelle et *la myélite transverse*, lorsqu'elles siègent à la région cervicale, donnent lieu à une contracture des 4 membres avec exagération des réflexes, mais les troubles cérébraux font défaut et d'autre part il existe des troubles sensitifs et trophiques, de la paralysie

des sphincters et dans le cas de mal de Pott une déformation vertébrale. Le début non congénital de l'affection appuie encore le diagnostic.

L'hémiplégie bilatérale infantile consécutive à une hémorragie, un ramollissement, une encéphalite, etc., affectant les deux hémisphères cérébraux, rappelle de très près la maladie de Little, elle en diffère cependant par son mode de début et ses principaux symptômes. Exceptionnellement congénitale, elle survient le plus souvent dans le cours de la première année, surtout à l'époque de la dentition : l'enfant est pris tout à coup de convulsions généralisées qui laissent à leur suite une paralysie des 4 membres, flasque d'abord, rigide ensuite, comme dans l'hémiplégie vulgaire de l'adulte. Cette paralysie est le véritable trait distinctif de l'affection; de plus, à l'opposé de la maladie de Little, les bras sont toujours plus pris que les jambes, enfin on constate dans ces cas un arrêt de développement des muscles et des os (Déjerine), qui n'existe pas dans le tabes spasmodique.

La sclérose en plaques est certainement très rare chez l'enfant, comme Marie lui-même l'a reconnu; dans cette affection, comme dans la maladie de Little, il existe une rigidité spasmodique des membres inférieurs, mais celle-ci, au lieu d'être d'emblée permanente, apparaît au début sous forme de contractures passagères et ne s'installe que d'une façon progressive; le nystagmus, très rare dans la maladie de Little, est presque la règle dans la sclérose en plaques; d'ailleurs les troubles spéciaux de la parole, le tremblement, la marche de l'affection constituent des caractères différentiels plus que suffisants. Dans *la maladie de Thomsen*, la rigidité n'apparaît qu'au moment des mouvements volontaires et n'existe pas au repos.

Signalons encore à titre d'accidents exceptionnels certains *états spasmodiques réflexes* consécutifs à une irritation périphérique prolongée. Sayre a cité le cas d'un enfant de 12 ans, atteint depuis sa naissance de rigidité généralisée sans troubles cérébraux, chez lequel l'excision d'un phimosis fit disparaître rapidement la contracture : chez ce malade le simple attouchement de l'urètre déterminait auparavant des crampes généralisées[1]. Enfin, dans les cas douteux, on devra songer à *l'hystérie* (P. Marie).

TRAITEMENT

Dans les formes susceptibles d'amélioration, c'est l'éducation méthodique des membres qui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats; les mouvements passifs, le massage, une gymnastique rationnelle peuvent arriver à diminuer la raideur musculaire et à restituer en partie aux membres leurs fonctions. Dans les cas où il existe des rétractions fibro-musculaires fixant les membres dans des attitudes vicieuses, difficilement ou complètement irréductibles, on devra appliquer des appareils orthopédiques et, au besoin, pratiquer la ténotomie. Stromeyer recommande à ce propos de ne pas se presser d'opérer, les améliorations spontanées n'étant pas exceptionnelles. Quant aux sujets atteints de troubles intellectuels concomitants, une éducation persévérante et bien conduite amène parfois des résultats remarquables et inattendus.

(1) Lannois. *Loc. cit.*

XIX

CONVULSIONS
(ÉCLAMPSIE)

PAR LE Dr PAUL SIMON
Professeur à la Faculté de Nancy.

Envisagées d'une façon générale, les convulsions des enfants reconnaissent des origines très diverses qui permettent de les distinguer en plusieurs catégories. Dans un certain nombre de cas, elles relèvent manifestement d'une lésion anatomique aisément appréciable des centres nerveux : méningite, encéphalite, tumeur cérébrale, etc., dont elles constituent l'expression symptomatique principale : ce sont les convulsions *symptomatiques* ou *secondaires*. D'autres fois, au contraire, on ne relève à l'autopsie aucune lésion du névraxe, ou, s'il en existe quelqu'une, elle est la conséquence et non la cause des convulsions, à moins toutefois que celles-ci ne résultent, comme la lésion anatomique elle-même, d'une affection générale à localisation cérébro-spinale dont elles sont une manifestation éphémère et, d'ailleurs, inconstante. Dans tous ces cas, les convulsions sont dites *primitives, idiopathiques* ou *essentielles*; comme les premières, elles sont la conséquence d'une perturbation plus ou moins grave du système nerveux central, mais il s'agit cette fois d'un phénomène purement fonctionnel et sans substratum anatomique.

C'est ici que se rangent les convulsions de l'épilepsie et de l'hystérie, mais, à côté d'elles, il faut faire une place aux *convulsions essentielles de l'enfance*, qui peuvent être parfois un signe précurseur de l'une ou l'autre de ces deux grandes névroses, mais dont le caractère accidentel et passager, l'évolution souvent favorable et les circonstances étiologiques établissent nettement l'indépendance. A vrai dire, elles constituent moins une espèce morbide proprement dite qu'un symptôme survenant au début ou au cours d'autres affections, ou apparaissant spontanément par le seul fait de la nature spéciale du terrain, mais elles n'en sont pas moins un des traits saillants de la pathologie infantile, et c'est pourquoi elles ont attiré de tout temps l'attention des cliniciens.

F. Hoffmann et, après lui, Sauvages, Macbride, Rosen, Underwood, avaient divisé déjà les convulsions en convulsions essentielles et en convulsions symptomatiques; Brachet (1824) sépara l'épilepsie des convulsions et distingua les convulsions qui dépendent d'affections cérébrales de celles dont la cause existe en dehors de l'encéphale. Plus tard, Duclos (1847) décrit les convulsions internes déjà entrevues par Copham et Jolly; Rilliet et Barthez étudient longuement les causes et les symptômes de l'éclampsie; les pages que Trousseau lui a consacrées dans sa Clinique de l'Hôtel-Dieu sont

un modèle de description clinique. De nos jours la pathogénie de l'affection a bénéficié des progrès de la physiologie nerveuse et surtout de la notion des auto-intoxications digestives qui a élucidé le mécanisme de l'éclampsie d'origine gastro-intestinale.

DESCRIPTION

Les convulsions sont parfois précédées de prodromes dont la durée varie de quelques heures à quelques jours : chez les enfants très jeunes, on peut observer une agitation générale, de l'insomnie, des cris anxieux; chez les sujets plus âgés, c'est un changement de caractère qui, de doux et affectueux qu'il était auparavant, devient désagréable, maussade et irritable, un sommeil agité ou au contraire une somnolence anormale, une certaine fixité du regard, etc. Comme le remarque Trousseau, ces phénomènes n'appartiennent pas à l'éclampsie elle-même, mais à l'affection générale ou au trouble des fonctions digestives, dont les convulsions vont être la première manifestation; l'attaque convulsive éclate en effet très souvent d'une façon soudaine, sans avertissement préalable.

Brusquement, la face pâlit, les yeux se convulsent en haut et en dedans, les pupilles se contractent, la tête se renverse en arrière, le corps tout entier se raidit et l'enfant perd connaissance, parfois en poussant un cri. Après quelques secondes de cette convulsion tonique, commencent des secousses cloniques rapides dans la face d'abord, puis généralisées au cou, au tronc et aux membres avec cette particularité qu'elles prédominent toujours d'un côté. Ordinairement, la tête est étendue en arrière, le cou raidi, d'autres fois elle est fléchie en avant ou tordue latéralement. Les globes oculaires sont agités de mouvements saccadés en tous sens, mais surtout en haut et en dedans, la face est grimaçante, les commissures des lèvres sont tirées en haut et en dehors, découvrant les dents dans un rictus sardonique parfois effrayant. Les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre par un trismus intermittent ou continu; la langue, projetée au dehors, peut être mordue par les dents; une écume blanchâtre ou sanguinolente s'échappe par les coins de la bouche entr'ouverts. Les muscles du tronc participent plus rarement aux secousses cloniques, ils sont souvent raidis, la contraction des muscles abdominaux donne lieu parfois à une émission involontaire des urines et des matières fécales, mais la suppression des urines est la règle (J. Simon).

Aux membres supérieurs les doigts se fléchissent et s'étendent alternativement, les poignets se placent tour à tour, par saccades, en pronation et en supination, les avant-bras se fléchissent et s'étendent sur le bras. Ces mêmes phénomènes s'observent aux membres inférieurs, mais à un moindre degré : les orteils s'écartent et se fléchissent vers la plante du pied; les genoux se plient et s'étendent brusquement.

Les muscles de la vie organique prennent part dans une mesure plus ou moins large à l'agitation générale : la contraction du pharynx et de l'œsophage rend la déglutition difficile sinon tout à fait impossible; le spasme des

muscles du larynx et du diaphragme donne à l'inspiration un caractère bruyant et entrave l'accès de l'air dans les poumons.

Pendant cet orage nerveux, la sensibilité et la conscience sont complètement abolies; les pupilles sont dilatées, le pouls fréquent (120 à 140 pulsations à la minute), petit et irrégulier quelquefois, la température normale ou légèrement abaissée, sauf, bien entendu, quand les convulsions marquent le début d'une fièvre éruptive ou de quelque autre pyrexie, la respiration inégale, entrecoupée, et, par instants, interrompue pendant quelques secondes par un spasme du diaphragme et des muscles thoraciques.

Si l'attaque convulsive est intense et prolongée, la gêne respiratoire arrive bientôt à son comble : la face est pâle et cyanosée, les lèvres bleuâtres, le visage se couvre de sueurs profuses, les extrémités se refroidissent, le pouls devient incomptable, la respiration est stertoreuse et accompagnée de râles trachéaux; le danger est imminent et l'enfant paraît sur le point de succomber. Mais ordinairement, après quelques minutes, un quart d'heure et quelquefois même davantage, les contractions musculaires diminuent d'intensité et de fréquence, la respiration redevient calme et régulière, la face pâlit, les paupières se ferment, la cyanose disparaît : l'accès est terminé. Il reste une fatigue générale, une tendance au sommeil, un certain degré d'hébétude et de torpeur. Dans quelques cas, on a noté à ce moment des épistaxis, des vomissements, de la diarrhée.

Telle est la physionomie ordinaire de l'accès convulsif; dans certains cas, notamment dans les convulsions initiales des maladies aiguës, tout se borne à un seul accès, mais habituellement, après un temps de repos qui peut varier de quelques minutes à quelques heures, un nouvel accès survient, soit spontanément, par l'effet de la persistance de la cause primitive, soit à la suite d'une émotion, d'une douleur, d'un mouvement et même parfois d'une médication intempestive, et on arrive ainsi à une série d'accès séparés par des intervalles de calme qui constituent une véritable *attaque* qui dure une demi-journée, un ou deux jours, ou même davantage. Parfois aussi, la rémission n'est pas complète dans l'intervalle des accès, les convulsions se calment sans cesser complètement, l'enfant peut s'alimenter, mais l'intelligence reste obtuse; il en résulte un véritable état de mal qui peut se prolonger pendant plusieurs jours, exceptionnellement plus d'une semaine (J. Simon).

Convulsions partielles. — A côté de l'accès classique que nous venons de décrire, il existe des formes frustes, incomplètes ou partielles où les spasmes se limitent à un certain nombre de muscles et se dissipent rapidement au point qu'ils pourraient passer inaperçus pour un œil non prévenu. De toutes ces convulsions partielles, les plus fréquentes sont celles qui se localisent à la fois à la face et aux membres supérieurs : le renversement des globes oculaires, la contraction des angles de la bouche, quelques secousses dans les bras constituent tout l'accès, dont la durée ne dépasse pas quelques secondes. Au tronc la convulsion peut affecter deux formes (Rilliet et Barthez) : tantôt, après une contraction tonique passagère, il survient quelques secousses cloniques avec flexion et rotation de la tête;

d'autres fois il n'existe qu'une raideur générale et passagère des muscles de la nuque et des gouttières vertébrales. Dans tous ces cas, on relève les caractères généraux de la grande attaque : perte de connaissance, pâleur de la face, et, à la fin, somnolence et coma. Parfois même les phénomènes convulsifs pourraient faire défaut complètement, l'accès n'étant constitué que par quelqu'un des phénomènes précédents : l'enfant était gai, de belle humeur, puis il perd complètement connaissance pendant quelques secondes; cet accident se reproduit à deux ou trois reprises, puis les parents vous racontent que tout s'est terminé par un vomissement (J. Simon).

Chez les enfants en bas âge, on observe quelquefois un arrêt subit de la respiration survenant sans aucun phénomène prémonitoire, persistant seulement pendant quelques instants, se répétant à divers intervalles et pouvant entraîner la mort après quelques accès. Ce syndrome, connu sous les noms de *spasme de la glotte* ou de *convulsions internes*, accompagne fréquemment les convulsions générales, mais il existe aussi à l'état primitif, isolé, et constitue une forme particulière et non des moins graves des convulsions partielles.

TERMINAISONS

L'éclampsie peut se terminer fatalement et cela dès le premier accès; la mort est due ordinairement à l'asphyxie : celle-ci survient *brusquement* par un spasme des muscles du larynx ou *progressivement* par le fait des mouvements désordonnés des muscles respirateurs et de l'œdème pulmonaire. Elle s'annonce par une cyanose intense de la face, le refroidissement des extrémités, l'accélération excessive des mouvements respiratoires, la faiblesse et la rapidité du pouls. En général, si fréquents et si répétés qu'aient été les accès, ceux-ci se dissipent complètement sans laisser de traces. On a noté cependant des accidents consécutifs : Trousseau signale des paralysies et des contractures passagères ou même permanentes. Goodhardt a observé des hémiplégies transitoires, du strabisme, du bégaiement. Enfin les convulsions peuvent entraver le développement psychique des enfants (Unger) et même occasionner l'idiotie (Trousseau).

Ces accidents reconnaissent évidemment des causes diverses : quand ils sont transitoires, on peut les rattacher à l'épuisement, à la fatigue des éléments nerveux surmenés comme ces paralysies passagères que l'on voit survenir quelquefois à la suite des attaques d'épilepsie (Dutil), mais, quand il s'agit de phénomènes plus durables et *a fortiori* permanents, ceux-ci répondent à de véritables lésions cérébrales *secondaires*, œdème, suffusions sanguines, apoplexies miliaires, qui résultent de la stase sanguine consécutive à l'attaque et qu'on ne confondra pas avec les lésions *primitives* du cerveau qui sont elles-mêmes une cause fréquente d'accidents convulsifs.

En dehors des complications qui précèdent, l'éclampsie peut-elle avoir des suites éloignées et doit-on, notamment, la considérer comme une des causes de l'épilepsie[1]? Certains auteurs l'ont pensé, en s'appuyant sur ce fait,

(1) V. Bourneville. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'idiotie et l'hystérie*, 1876, 1880, 1883.

que certains épileptiques ont été, dans leur enfance, sujets à des crises convulsives : la proportion serait de 7 pour 100 d'après les relevés de Gowers ; Goodhart donne un chiffre plus élevé : 8 cas sur 26. Mais par contre il est hors de doute que beaucoup d'enfants, ayant éprouvé des convulsions dans leur jeune âge, ne deviennent jamais épileptiques ; si donc des sujets épileptiques ont été atteints d'éclampsie dans leur enfance, cela prouve simplement, ou bien qu'ils étaient épileptiques déjà à cette période (Rilliet et Barthez), ou bien que l'hérédité nerveuse qui se traduit, dans l'adolescence et dans l'âge adulte, par des attaques d'épilepsie, peut se manifester dans le jeune âge par des crises d'éclampsie : ces deux affections sont des effets successifs d'une même cause, mais n'ont entre elles d'autre lien que la communauté d'origine.

ÉTIOLOGIE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La constitution et le sexe ont peu d'influence sur le développement des convulsions ; l'*âge* a, au contraire, une très grande importance : exceptionnelles avant l'âge d'un mois, c'est dans les deux premières années que les convulsions s'observent le plus communément, bien qu'on puisse les rencontrer jusque vers l'âge de 6 ou 7 ans. Cette prédilection pour le jeune âge trouve son explication dans l'excitabilité plus grande des nerfs périphériques à cette période de la vie (Soltmann) et surtout dans l'activité des phénomènes réflexes qui résulte du développement encore incomplet des centres supérieurs chargés de modérer l'innervation spinale ; en effet, les convulsions sont rares chez l'adulte, où l'action modératrice du cerveau a acquis toute sa puissance. Mais si le jeune âge constitue par lui-même une certaine prédisposition à l'éclampsie, il est évident qu'il ne suffit pas à la faire naître, sans quoi la plupart des enfants ne sauraient y échapper ; il faut donc, en outre, que le sujet possède une *susceptibilité* particulière, innée ou acquise, grâce à laquelle une même cause, qui laissera les autres enfants indemnes, pourra faire éclater chez lui une attaque convulsive : cette prédisposition morbide domine l'étiologie de l'éclampsie infantile.

La fréquence des convulsions chez les sujets issus de souche nerveuse est connue depuis longtemps. Tantôt l'hérédité est *directe* comme chez cette femme observée par Trousseau, qui sur dix frères et sœurs en perdit six de convulsions, qui fut atteinte elle-même jusqu'à l'âge de 7 ans de fréquentes attaques d'éclampsie et dont les dix enfants eurent à leur tour des convulsions auxquelles plusieurs succombèrent.

D'autres fois, il s'agit d'*hérédité dissemblable* et on trouve alors chez les ascendants diverses manifestations de la diathèse nerveuse, notamment l'épilepsie et l'hystérie : ainsi Comby cite le cas d'une femme hystéro-épileptique qui perdit cinq enfants en bas âge dans des convulsions et dont le dernier enfant en était également atteint. Féré a vu une femme hystérique mère de dix enfants dont huit eurent des attaques d'éclampsie[1].

(1) Déjerine. *Thèse d'agrégation*, 1886.

Il faut ranger encore, parmi les influences héréditaires capables de favoriser le développement de l'éclampsie, la consanguinité morbide, l'alcoolisme des parents, l'ivresse au moment de la conception, certains troubles de la gestation et même de l'allaitement comme chez ce nourrisson qui était pris de crises convulsives toutes les fois que sa mère, très impressionnable d'ailleurs, lui donnait le sein après s'être livrée au coït (Guersant).

Quant à la prédisposition *acquise*, elle reconnaît pour causes principales : la débilitation de l'organisme et particulièrement du système nerveux consécutive à la naissance avant terme, à l'allaitement artificiel, au sevrage prématuré, aux hémorragies (Trousseau, J. Simon) ou aux flux intestinaux prolongés, aux maladies chroniques de la première enfance, la syphilis héréditaire et le rachitisme ; Henoch attribue à cette dernière affection la plupart des cas d'éclampsie; d'après les relevés du Dr Gée, les convulsions seraient associées au rachitisme dans la proportion de 56 fois sur 65 cas. Comby trouve avec raison ce chiffre trop fort, bien qu'il reconnaisse l'influence du rachitisme ou plutôt des troubles digestifs qui l'accompagnent. Hutchinson a signalé de son côté la coïncidence fréquente de la cataracte zonulaire, des convulsions et du rachitisme.

Enfin, l'éducation défectueuse peut être rangée aussi parmi les causes prédisposantes des convulsions : comme l'a fait observer J. Simon[1], l'éducation est souvent faussée dès le début de la vie ; on cherche à développer prématurément l'intelligence des enfants et à leur inculquer des notions au-dessus de leur âge, on crée ainsi chez eux une exaltation nerveuse excessive qui peut devenir dans certains cas l'origine d'accidents convulsifs, peut-être même de méningites, d'épilepsie ou d'hystérie.

Quelle que soit d'ailleurs la cause de cette susceptibilité nerveuse, elle suffit quelquefois à elle seule à déterminer des convulsions sans l'intervention d'aucune cause extérieure appréciable : les convulsions sont dites alors *primitives* ou *idiopathiques*. Mais le plus souvent il intervient des causes occasionnelles qui actionnent les centres nerveux, soit à distance et par voie réflexe, soit d'une façon directe ou immédiate par irritation ou par intoxication; de là, deux autres classes de convulsions qui ne se différencient pas d'ailleurs dans leur expression clinique : Convulsions *par action réflexe* et convulsions d'*origine infectieuse* ou *toxique*; division toute provisoire d'ailleurs et nécessairement schématique, car dans beaucoup de cas le mécanisme est complexe et d'ailleurs bien souvent, notamment dans les convulsions d'origine gastro-intestinale, il est difficile de faire exactement la part de l'auto-intoxication et de l'excitation centripète partie de la région enflammée.

La physiologie pathologique de ces diverses formes d'éclampsie est facile à saisir : les mouvements convulsifs sont des phénomènes réflexes qui ne diffèrent des mouvements normaux que par leur intensité, leur fréquence, leur généralisation et leur durée. Cette modalité pathologique peut dépendre de l'excitabilité exagérée des organes périphériques chargés de recueillir

(1) *Semaine médicale*, 1888.

l'impression sensitive initiale et de transmettre la réaction motrice, toutefois il est certain que le plus souvent il s'agit d'une suractivité fonctionnelle de la cellule nerveuse, centre de réception et de transformation des excitations périphériques, laquelle répond à une sensation d'intensité ordinaire par une excitation exagérée de l'appareil musculaire[1]. Mais les groupes cellulaires de la moelle ne sont pas indépendants, ils sont placés sous la dépendance de centres situés plus haut qui recueillent les impressions venues de la périphérie sensitive et qui commandent les nerfs moteurs spinaux : on sait que la galvanisation de la protubérance annulaire détermine des convulsions épileptiformes généralisées ; c'est là que se place le *centre convulsif* dont Nothnagel a bien déterminé les limites. Que ce centre soit, héréditairement ou non, anormalement excitable ou qu'il le devienne pathologiquement, grâce à l'une ou l'autre des causes que nous énumérerons tout à l'heure, les excitations qui lui parviennent, fussent-elles d'intensité ordinaire, donneront lieu à une réaction intense et les réflexes normaux deviendront des mouvements convulsifs par le fait de l'exagération des aptitudes naturelles de la cellule nerveuse.

1° *Convulsions réflexes.* — Elles peuvent avoir leur origine dans le cerveau lui-même : le phénomène provocateur consiste en un trouble psychique intense tel qu'une émotion vive, une violente colère, etc. C'est ainsi que certains enfants à irritation cérébrale permanente, le plus souvent issus de parents névropathes, peuvent parfois, sous l'influence d'une colère déterminée ou par une correction, ou par le refus d'un plaisir qu'on ne veut pas satisfaire, présenter de véritables accidents convulsifs avec état syncopal (J. Simon).

Le plus souvent l'excitation originelle part de la périphérie sensitive, et il n'est presque aucun organe qui ne puisse en être le siège : les brûlures étendues, les sinapismes et les vésicatoires, les appareils trop serrés, les épingles oubliées dans les vêtements, etc., en un mot toutes les causes d'irritation vive du tégument externe, peuvent devenir la source d'attaques éclamptiques chez les sujets prédisposés.

La dentition laborieuse a été de tout temps incriminée : je partage sur ce point l'opinion de Comby, qui déclare n'avoir jamais observé de convulsions qui lui soient exclusivement attribuables. Chez les enfants nourris au sein et placés dans de bonnes conditions hygiéniques, la dentition ne s'accompagne d'aucun accident, et c'est seulement chez les sujets soumis à l'allaitement artificiel ou sevrés prématurément qu'on peut voir survenir des accidents convulsifs qui relèvent bien plutôt des troubles digestifs concomitants que de la dentition elle-même. Il faut reconnaître cependant que cette période de la vie de l'enfant offre un ensemble de circonstances capables de favoriser le développement de l'éclampsie : c'est une irritation locale peu intense généralement, mais continue; un état d'évolution physiologique particulièrement active et enfin dans certains cas une perturbation des fonctions digestives qui joue incontestablement le rôle principal. Cependant, ce qui prouve que

(1) Ferrand et Widal. *Dict. encyclop. des sc. méd.*, tome XX, art. Convulsions.

l'irritation gingivale peut quelquefois être mise en cause, c'est la rapidité avec laquelle on voit s'évanouir les accidents convulsifs après la scarification des gencives (Blachez, Rilliet et Barthez). En réalité les convulsions véritablement liées à la dentition elle-même sont rares et il est bon d'insister sur ce fait pour combattre un préjugé trop répandu et dont les conséquences sont souvent regrettables.

L'irritation de la muqueuse digestive par des corps étrangers a été souvent signalée au nombre des causes de l'éclampsie : Rilliet et Barthez citent le fait d'un enfant de moins d'un an atteint de convulsions depuis plusieurs semaines et chez lequel on découvrit qu'un cheveu long de 80 centimètres était fixé entre les dents incisives et allait de là pendre dans le pharynx ; dès que le cheveu fut enlevé, les convulsions cessèrent comme par enchantement.

Les vers intestinaux, principalement les lombrics, si fréquents chez les enfants, peuvent être quelquefois la cause occasionnelle d'attaques convulsives, mais leur rôle a été très exagéré. Beaucoup d'enfants en effet sont porteurs d'ascarides et n'en éprouvent aucun inconvénient, à tel point qu'on n'est averti de leur présence que par leur expulsion spontanée ; il faut donc invoquer ici encore une susceptibilité particulière des sujets qui explique seule l'efficacité d'une cause inoffensive dans la généralité des cas.

Citons encore dans le même ordre d'idées les corps étrangers de l'oreille et du nez, les calculs rénaux et vésicaux, l'étranglement du testicule dans l'anneau, la rétention d'urine, l'application vicieuse d'un bandage sur une hernie, la hernie cæcale (Feurer)[1], les injections pleurales (Desplats)[2], etc.

2° *Convulsions infectieuses et toxiques.* — Dans cette catégorie se rangent tous les agents capables d'influencer directement les centres excito-moteurs cérébro-spinaux. L'*urémie* est assez rare chez l'enfant en dehors de la scarlatine (Parrot) ; dans cette affection, elle survient d'ordinaire tardivement au cours de la deuxième ou de la troisième semaine qui suit l'éruption. L'urémie n'est pas la seule auto-intoxication qui puisse déterminer des attaques éclamptiques : deux observations de Mya tendent à prouver qu'elles peuvent résulter de lésions hépatiques : il existait dans ces deux cas une dégénérescence graisseuse du foie, et par suite une suppression du processus destructif des toxines organiques[3].

Mais c'est surtout à la suite des affections de l'appareil digestif : indigestion, embarras gastrique, diarrhées, athrepsie, que l'on voit survenir l'éclampsie. La constipation elle-même l'occasionne quelquefois : tout récemment M. Mirallié a rapporté à la Société de médecine de Nantes l'observation d'un enfant de 2 ans, chez lequel l'expulsion de matières fécales dures et volumineuses mit fin définitivement à une attaque convulsive qui durait depuis 6 jours avec une extrême violence.

Dans tous ces cas, il ne s'agit pas, comme on le croyait autrefois, de convulsions d'origine réflexe, mais en réalité d'une véritable auto-intoxica-

(1) *Corresp.-Blatt f. Schw. Ærtze*, septembre 1895.
(2) *Sem. médicale*, 1885.
(3) *Sperimentale*, XLVII, 5.

tion consécutive soit à des fermentations, soit plus souvent à des infections des voies digestives, et pouvant être favorisée quelquefois par une infection biliaire et une néphrite infectieuse concomitantes. Le principe toxique nous est inconnu, son passage dans le sang est démontré par ce fait que l'urine des convulsivants a une toxicité plus élevée que l'urine normale, toxicité qui serait même plus grande chez l'enfant que chez l'adulte[1].

L'allaitement artificiel doit être en général rendu responsable des troubles digestifs du jeune âge; mais le lait des nourrices peut quelquefois acquérir lui-même des propriétés nocives : ainsi Baumes et Vinay ont signalé des faits où les convulsions paraissaient s'être développées comme conséquence de l'alcoolisme de nourrices mercenaires et disparaissaient après la cessation de l'allaitement; l'intoxication par le tabac sous ses différentes formes pourrait aboutir au même résultat.

Les maladies infectieuses à début brusque, avec élévation rapide de la température, telles que la pneumonie, la paralysie spinale infantile, l'érysipèle, les fièvres éruptives, notamment la scarlatine et la variole, sont une des causes les plus fréquentes des convulsions. Celles-ci sont ordinairement passagères et se réduisent à un seul accès; néanmoins, dans les formes malignes des fièvres éruptives, il se produit fréquemment une série d'attaques plus ou moins rapprochées : ce fait s'observe surtout dans la scarlatine.

L'infection palustre chez les enfants au-dessous de 4 ans se traduit souvent par des convulsions générales : celles-ci peuvent être tellement violentes qu'elles constituent le symptôme dominant pendant toute la durée de l'accès[2]. Ces formes convulsives comptent parmi les plus graves de l'impaludisme (J. Simon).

Les convulsions initiales des maladies aiguës sont placées sans doute sous la dépendance des produits solubles des agents microbiens propres à chacune d'elles; si elles sont fugaces et ne se reproduisent pas dans la suite, c'est sans doute que les éléments nerveux, d'abord fortement impressionnés par l'absorption soudaine du poison convulsivant, s'accoutument ensuite à sa présence comme il arrive pour les excitants usuels (thé, café, tabac) dont l'action s'émousse par l'habitude et dont la tolérance est rapidement obtenue.

Restent enfin les convulsions produites par des poisons vulgaires, parmi lesquels il faut placer l'alcool, les narcotiques (opium et belladone), l'oxyde de carbone. L'asphyxie consécutive au croup et aux maladies des voies respiratoires est une source fréquente de convulsions qui résultent de l'accumulation dans le sang de l'acide carbonique et de l'excitation consécutive des centres moteurs bulbo-spinaux. Ces convulsions sont généralement *terminales* et précèdent de peu le dénouement fatal. On peut aussi les observer dans la coqueluche, à la suite de quintes violentes et prolongées; elles se bornent souvent à un seul accès, mais d'autres fois elles se répètent avec des alternatives de coma. Leur signification dans ce cas est évidemment très grave.

(1) Mlle C. Chernbach. *Congrès intern. de Rome*, 1894.
(2) Nègre. *Th. Nancy*, 1894, obs. VII.

DIAGNOSTIC

L'éclampsie est généralement aisée à reconnaître, bien que dans certains cas elle puisse être confondue avec d'autres états convulsifs et particulièrement avec les convulsions symptomatiques d'*une lésion des centres nerveux et des méninges.*

Dans les lésions cérébrales chroniques, les paralysies et les contractures, les altérations de la sensibilité et des organes des sens, les troubles psychiques ne laissent ordinairement subsister aucun doute. Quant aux affections méningées aiguës, les signes du début : vomissements, constipation, céphalalgie, modifications du pouls et de la respiration, élévation de la température, suffiront, même en l'absence de phénomènes prodromiques, à exclure l'idée d'éclampsie. Cependant il est bon de rappeler que certaines méningites telles que la méningite à pneumocoques, les méningites consécutives aux affections de l'oreille et parfois même la méningite tuberculeuse peuvent débuter brusquement par une attaque convulsive. J'ai eu occasion, il y a quelques années, d'observer un fait de ce genre : il s'agissait d'un petit garçon de 5 ans qui fut pris tout à coup de convulsions générales qui cédèrent rapidement et se terminèrent par des vomissements alimentaires où on retrouva de nombreux fragments de noisettes que l'enfant avait, la veille, dévorées gloutonnement. Le diagnostic paraissait confirmé ici par l'indication étiologique et l'enfant paraissait d'ailleurs complètement rétabli, quand au bout de quelques jours éclata une nouvelle crise convulsive, prélude d'une méningite tuberculeuse qui évolua régulièrement et se termina fatalement. On peut conclure de là que le diagnostic doit être réservé toutes les fois qu'on a quelque raison de soupçonner une affection méningée soit par l'existence d'un écoulement d'oreilles, soit par le fait des antécédents et de l'état général du sujet; l'observation ultérieure du malade résoudra le problème.

Entre l'*épilepsie* et l'éclampsie, il n'y a aucune différence essentielle au point de vue symptomatique; il peut en résulter une confusion fâcheuse. Les asymétries faciales et crâniennes n'ont qu'une valeur relative au point de vue du diagnostic de l'épilepsie tandis que l'existence de troubles de la sensibilité et de stigmates mentaux est plus significative. D'autre part, la constatation d'une cause provocatrice telle qu'une fièvre éruptive ou une affection des voies digestives plaide en faveur de l'éclampsie, encore n'y a-t-il pas là de règle absolue. Rilliet a donné des soins à un enfant atteint d'une épilepsie confirmée dont les premières attaques avaient toujours eu lieu au début d'une maladie ou d'une indisposition aiguë [1]. En réalité c'est dans une observation attentive et longtemps continuée qu'il faut chercher les éléments du diagnostic différentiel entre ces deux affections; les autres facteurs méritent sans doute une sérieuse considération, mais ils sont insuffisants pour entraîner la conviction. Quoi qu'il en soit, une fois l'éclampsie reconnue, le problème n'est pas encore complètement résolu, il reste à en déterminer la

(1) Rilliet et Barthez. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, troisième édition, tome I, p. 389.

cause. Sans vouloir reprendre une à une les nombreuses causes de l'éclampsie, nous indiquerons brièvement la marche à suivre en pareille circonstance.

Il est d'abord des cas où les convulsions constituent un phénomène *prévu*, se produisant presque nécessairement à la phase ultime d'une maladie existante, sur laquelle le médecin est déjà édifié ou qu'un examen rapide suffit à lui faire reconnaître : telles sont les convulsions terminales des affections aiguës ou chroniques des voies digestives et de l'asphyxie consécutive à la broncho-pneumonie, au croup, à l'œdème pulmonaire, etc.

S'agit-il de convulsions *accidentelles*, les renseignements obtenus des parents sur l'âge de l'enfant, ses antécédents héréditaires, son état de santé antérieur, l'alimentation à laquelle il est soumis, et, s'il y a lieu, le traitement suivi, enfin les commémoratifs de l'affection, permettront d'orienter les investigations dans tel ou tel sens déterminé.

Une élévation notable et subite de la température fera soupçonner que les convulsions accompagnent le début d'une maladie aiguë; s'il existe une éruption ou tout au moins les signes généraux d'une pyrexie ou si l'examen stéthoscopique révèle l'existence d'une pneumonie, la présomption devient une certitude : la nature des convulsions et par suite leur pronostic se trouvent établis du même coup.

Si la température est normale, après que l'examen des urines aura permis d'admettre ou de repousser l'hypothèse de convulsions urémiques, c'est du côté des voies digestives que devra surtout se porter l'attention : la dentition, la diarrhée et la constipation, les vomissements, la présence dans les fèces d'aliments mal digérés, de lombrics, de corps étrangers sont, comme on le sait, autant de facteurs capables d'expliquer le développement de l'éclampsie.

Quand les investigations auront été négatives, on songera à la possibilité d'une intoxication accidentelle ou médicamenteuse et on recherchera soigneusement toutes les causes d'excitations périphériques qui pourraient être la source d'accidents convulsifs réflexes, en se rappelant qu'on a affaire ici à des enfants en état d'hyperexcitabilité nerveuse, chez lesquels une lésion, insignifiante pour le grand nombre, prend facilement une importance pathogénique prépondérante. Quelquefois la lésion initiale apparaîtra de prime abord, d'autres fois elle nécessitera un examen minutieux et pourra même demeurer méconnue comme dans cette observation rapportée par Trousseau, où l'on trouva, fixée dans le foie, à l'autopsie, une aiguille dont rien n'avait fait soupçonner la présence et à laquelle on attribua les accidents convulsifs inexpliqués pendant la vie.

PRONOSTIC

D'une façon générale, le pronostic de l'éclampsie est lié aux causes qui l'ont produite. Les convulsions d'origine asphyxique sont les plus graves; elles précèdent de peu d'instants le dénouement fatal; les convulsions urémiques comportent un pronostic moins sévère; elles guérissent assez souvent alors même qu'elles ont été violentes et répétées. Les convulsions consécutives aux infections gastro-intestinales sont subordonnées à la gravité

et à la marche de l'affection primitive : s'agit-il d'un accident passager, les convulsions constituent une complication plus bruyante que véritablement dangereuse; mais si elles surviennent à la période ultime du choléra infantile, des diarrhées infectieuses, de l'athrepsie, même en dehors de toute lésion broncho-pulmonaire, elles prennent une tout autre signification et pronostiquent la mort à brève échéance.

Au contraire les convulsions d'origine réflexe sont le plus souvent bénignes; elles disparaissent avec la cause qui leur a donné naissance. Quant aux convulsions des maladies aiguës, leur gravité diffère suivant la période de la maladie à laquelle elles apparaissent et suivant l'intensité et la multiplicité des accès. Dans la pneumonie, la rougeole et la scarlatine *au début*, elles se bornent à un ou deux accès et disparaissent pour toujours, l'affection continuant à évoluer d'une façon normale. Il en est de même des convulsions *initiales* de la variole que Sydenham considérait à tort, du reste, comme un signe de bon augure annonçant une éruption de bonne nature, peu confluente, à marche naturelle et à terminaison toujours favorable. Mais quand les convulsions des fièvres éruptives surviennent à une époque plus tardive, au moment de l'éruption par exemple, ou bien quand, au début d'une scarlatine, les accès se succèdent coup sur coup, coïncidant avec une accélération excessive du pouls et une hyperthermie considérable, dans ces cas l'éclampsie présage une complication ou une forme anomale maligne et constitue un symptôme de la plus haute gravité.

Si on considère maintenant les convulsions en elles-mêmes, en dehors de toute influence étiologique, on peut tirer, des caractères cliniques de l'attaque, des indications importantes au point de vue du pronostic. Quand les convulsions sont intenses et généralisées, qu'elles surviennent par accès subintrants ou du moins très rapprochés, que le pouls est petit et très fréquent, la gêne respiratoire et la cyanose considérables, il y a lieu de craindre la mort par asphyxie. Les accès isolés et de courte durée sont nécessairement moins redoutables; il en est de même des convulsions partielles, exception faite du spasme de la glotte, qui peut être mortel dès le premier accès.

Enfin on n'oubliera pas, dans une appréciation complète du pronostic des convulsions éclamptiques, la possibilité du développement ultérieur de l'épilepsie; non que celle-ci soit une conséquence éloignée de l'éclampsie, mais parce que les convulsions du jeune âge peuvent être la première révélation de la dégénérescence nerveuse héréditaire qui se traduira plus tard par des attaques d'épilepsie

TRAITEMENT

Comme l'a fait très justement observer Trousseau, les convulsions cèdent souvent spontanément ou par l'intervention la plus simple, telle que l'aspersion d'eau froide, l'enlèvement de langes trop serrés, l'inhalation de quelques gouttes d'éther etc.; il faut donc se garder de toute médication intempestive capable d'aggraver ou de compliquer les accidents et réserver l'action

thérapeutique pour les cas où l'intensité et la prolongation de la crise mettent véritablement en danger l'existence du malade.

On fera d'abord débarrasser l'enfant de ses vêtements, on l'enveloppera d'une couverture et on le couchera sur un lit, la tête haute, dans une chambre vaste, bien aérée et dont la température ne sera pas trop élevée; enfin on examinera avec soin la surface du corps dans le but de rechercher les causes d'irritation réflexes qui pourraient être le point de départ des convulsions et on les combattra par des moyens appropriés. Quand il existe des troubles digestifs, on prescrira, suivant le cas, un vomitif ou des lavements purgatifs; si la dentition est en cause, on pourra pratiquer la scarification des gencives; nous croyons peu à l'efficacité de ce moyen en raison de la rareté des convulsions véritablement liées à l'évolution dentaire.

Si ces moyens restent inefficaces, on recourra aux inhalations de chloroforme, mais surtout aux bains tièdes prolongés : ceux-ci sont recommandables dans la plupart des cas, sauf bien entendu dans les convulsions agoniques : j'ai obtenu plusieurs fois par ce moyen la cessation de crises éclamptiques des plus violentes, rebelles à d'autres médications et menaçant de se terminer par asphyxie. Dans l'urémie, les émissions sanguines seront indiquées si toutefois l'âge et l'état général de l'enfant les autorisent. Enfin, une fois la crise terminée, on s'efforcera d'en empêcher le retour; ce résultat sera obtenu le plus souvent par une hygiène rationnelle et au besoin par la médication antispasmodique, notamment par l'administration des bromures.

XX

MALADIE DE FRIEDREICH

PAR LE Dr ANDRÉ MOUSSOUS
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

HISTORIQUE

C'est en 1861 que Friedreich, le premier, communiquait, au Congrès de Spire, une série d'observations se rapportant à des malades chez lesquels on trouvait de l'incoordination motrice, comme dans l'ataxie locomotrice vulgaire; mais cette incoordination s'accompagnait de certains troubles qui ne figurent pas d'ordinaire dans la maladie de Duchenne, et manquait, au contraire, du cortège d'autres symptômes qui s'y montrent presque constamment. L'affection survenait dans le jeune âge et se présentait chez plusieurs personnes d'une même famille. Il crut qu'il s'agissait d'une forme particulière de l'ataxie locomotrice, la *forme héréditaire*. Carpenter et Gower adoptèrent la manière de voir de Friedreich. C'est en France que Brousse, dans sa thèse parue en 1882, déclara le premier l'autonomie de cette myélopathie et la baptisa du nom de *Maladie de Friedreich*. Les recherches cliniques et anatomo-pathologiques de Pitt, Rütimeyer, Musso, Massalongo, Gilles de la Tourette, Huet, Blocq, Marinesco, Letulle et Vaquez, l'importante thèse de Soca en 1888, les leçons de Charcot, les chapitres que Pierre Marie a consacrés à ce sujet dans son livre sur les maladies de la moelle et dans un des derniers traités de médecine, ont fourni les documents dont nous disposons aujourd'hui sur cette intéressante question.

SYMPTOMATOLOGIE

Troubles de la motilité. — Lorsque la maladie a atteint son entier développement, on constate plusieurs troubles de la motilité. L'ataxie et la titubation donnent un caractère tout particulier à la démarche des malades. Le membre inférieur est soulevé d'un mouvement irrégulier et en apparence pénible; la pointe du pied s'élève peu au-dessus du sol; l'enjambée terminée, la face plantaire s'applique tout d'une pièce et lourdement sur le sol. C'est une démarche pesante; mais, avant tout, chancelante, rappelant celle de l'ivresse. La tête, le tronc, présentent des mouvements d'oscillation, un peu comme dans la sclérose en plaques. Pour éviter une chute, le malade cherche volontiers un point d'appui, il paraît préoccupé de son instabilité, tient les jambes écartées pour mieux assurer son équilibre, et marche la tête penchée, regardant attentivement devant

lui. Certains enfants soulèvent même les deux bras et les tiennent latéralement étendus, s'en servant comme d'un balancier. Cette manière de marcher rappelle donc autant celle des malades affectés de lésions du cervelet que celle des tabétiques, et Charcot, pour mieux fixer ce double caractère : ataxie et titubation, qualifie la *démarche de Friedreich* de *tabéto-cérébelleuse*. L'*incoordination* des membres supérieurs peut être assez prononcée pour empêcher le malade de s'habiller, de manger seul; mais c'est surtout dans les périodes avancées de la maladie qu'elle atteint ce degré. Au début, au contraire, et chez certains malades, elle est peu marquée, elle n'existe guère que pour les mouvements d'un peu d'étendue et ne trouble pas certains actes qui pourtant demandent de la précision, tels que : écriture, couture, etc. La station debout est aussi difficile que la marche : privé de son soutien, le malade oscille; pour assurer son équilibre, il doit à chaque instant changer ses pieds de place. Le signe de Romberg a été plusieurs fois signalé. Chez quelques Friedreich, il existe un *tremblement intentionnel* rappelant beaucoup le tremblement de la sclérose en plaques. Les *mouvements choréiformes* sont très fréquents. On s'aperçoit que les malades restent difficilement dans une attitude fixe; ils ont une instabilité toute particulière; au repos, elle se traduit du côté des membres, du côté de la face par de petites secousses, de petites contractions musculaires offrant une certaine analogie avec les mouvements de la chorée. Sans qu'on constate des *paralysies réelles*, il semble découler d'un certain nombre d'observations que la puissance musculaire peut être amoindrie soit aux membres inférieurs seuls, soit d'une façon plus généralisée. (Musso-Soca.)

Troubles de la sensibilité. — De temps à autres figure dans les observations la description de douleurs vives ressenties dans les membres ou au niveau du tronc, rappelant les douleurs fulgurantes ou les douleurs en ceinture; mais ce n'est guère que dans les premières phases de la maladie, et il est exceptionnel de les voir persister, de leur voir revêtir le caractère d'acuité des souffrances éprouvées par les vrais tabétiques. On ne trouve aucune autre perversion de la sensibilité : ni anesthésie, ni analgésie, ni thermo-anesthésie, etc., ou si l'on en rencontre, c'est que l'on a affaire à des sujets manifestement hystériques. Le sens musculaire paraît conservé. Marie suppose que l'exagération de l'instabilité, qu'on note parfois pendant l'occlusion des yeux, tient en partie aux mouvements choréiformes des membres inférieurs.

Troubles de la réflectivité. — Les réflexes tendineux sont abolis dans presque tous les cas, ou du moins très diminués. Ce signe offre une importance capitale au point de vue du diagnostic. Les réflexes cutanés (réflexe au chatouillement de la région plantaire, réflexe testiculaire) sont conservés.

Troubles oculaires. — Ils consistent presque uniquement en troubles de la motilité. Le nystagmus, sans être un phénomène absolument constant, se montre dans le plus grand nombre de cas. Il peut être très peu marqué, manquer quelquefois d'une façon complète au repos; on le met très facilement en évidence dès qu'on impose un effort à la musculature de l'œil, soit

en faisant fixer un objet, soit en faisant regarder de côté. Ce sont plutôt des secousses nystagmiformes qu'un véritable nystagmus. On a parfois signalé un léger degré de strabisme. L'acuité visuelle reste bonne ; l'examen ophtalmoscopique ne montre pas de lésions du fond de l'œil ; on ne trouve pas le signe d'Argyl-Robertson, ni de myosis ni de mydriase. La vue est donc en réalité intacte. Il en est de même des autres organes des sens : goût, ouïe, odorat.

Troubles cérébraux. — La céphalalgie est très souvent signalée, mais son interprétation prête à la discussion. Les vertiges semblent au contraire plus directement en rapport avec les manifestations spéciales de la maladie. L'amoindrissement intellectuel peut survenir et survient souvent dans les périodes avancées de la maladie; chez les Friedreich jeunes au contraire, on est frappé de l'intégrité de l'intelligence. On s'étonne en causant avec eux de la justesse, de l'à-propos de leurs réflexions. Cet étonnement vient de l'impression produite presque fatalement par leur physionomie bizarre. Ils ont tous un air hébété. Le manque d'expression du visage doit tenir à un état particulier des muscles de la mimique. La parole prend un caractère singulier, elle est traînante, mal assurée, irrégulière. A un mot, à un lambeau de phrase prononcé vite et distinctement, succède l'émission lourde, pâteuse, du mot suivant et du reste de la phrase. Pierre Marie compare très heureusement la manière de parler des Friedreich à leur démarche cérébelleuse. « Comme elle, dit-il, elle est pesante, incertaine, titubante. »

Troubles trophiques. — Le pied bot de la maladie de Friedreich est tout à fait particulier. Chez la plupart des malades, le pied est court, ramassé, tassé d'avant en arrière, très bombé au niveau de la région dorsale où les os du tarse font une saillie exagérée, excavé à la face plantaire, il est dans l'extension sur la jambe, la face plantaire regardant un peu en dedans, enfin les orteils sont redressés, mais ce redressement ne porte habituellement que sur la première phalange, les autres sont fléchis. La déformation est absolument symétrique pour les deux pieds. Cette déformation, enfin, n'est appréciable que si le malade est couché, le pied appuyant sur le plan du lit, ou bien lorsqu'il est assis sur un siège élevé, les jambes pendantes et ne touchant pas le sol. Elle disparaît au contraire dans la station debout. Sous l'influence du poids du corps, le pied s'allonge, s'étale, reprend une forme et une longueur normales. On comprend facilement qu'il en soit ainsi. Il suffit en effet de prendre le pied dans la main pour s'apercevoir qu'il est absolument souple, malléable, qu'il n'y a aucune malformation osseuse, aucune ankylose articulaire, aucune rétraction tendineuse. On peut facilement faire disparaître l'équinisme; on peut rétablir par simple traction la disposition normale des orteils, faire disparaître leur attitude en griffes. L'empreinte du pied dans la station debout est normale (Moussous). Une déformation du même genre pourrait s'observer, mais plus rarement, du côté des mains (Friedenreich). L'atrophie musculaire a été consignée dans quelques cas (Joffroy, Déjerine, Pierre Marie, Moussous). Indépendamment de l'atrophie, le défaut de tonicité des muscles me semble l'explication la plus vraisemblable à donner de la déformation du pied et du manque d'expression de la physionomie des malades. C'est peut-être la même cause qu'il faut

invoquer pour expliquer la fréquence de la scoliose; — scoliose surtout marquée à la région dorsale et pouvant s'accompagner d'un certain degré de lordose lombaire. La croissance est d'ordinaire lente à se faire; le sens génésique, la menstruation s'établissent un peu tard.

MARCHE

Tous les cas ne sont pas calqués dans leur évolution progressive, mais généralement le début se fait de la même façon pour les différents membres d'une même famille. Les troubles de la motilité sont les premiers en date; instabilité, perte d'équilibre, puis titubation réelle, ataxie, tremblement intentionnel. Les réflexes tendineux, d'abord diminués, disparaissent; puis viennent la scoliose, la déformation des pieds : cette dernière commence assez souvent par le relèvement du gros orteil. L'ataxie des membres supérieurs, le nystagmus, les troubles de la parole apparaissent un peu plus tardivement, ainsi que l'affaiblissement intellectuel. A la période terminale, le malade est un véritable infirme : on est obligé de lui venir en aide pour le faire boire, manger, pour l'habiller. Il reste perpétuellement assis ou couché et se renferme dans une attitude morne et silencieuse, conséquence fréquente de l'affaiblissement de ses facultés cérébrales, plutôt que de la juste appréciation de son état misérable. La réaction tendineuse peut immobiliser le pied dans un équinisme permanent. Quoiqu'il soit souvent difficile de fixer le début exact de la maladie, ce début a toujours lieu de bonne heure; soit dans l'enfance, soit dans la jeunesse, avant seize ans (Soca). Les débuts tardifs sont tout à fait exceptionnels. Il est intéressant de noter que c'est vers le même âge que sont atteints les divers malades d'une même famille. On a prétendu que c'est dans le sexe masculin que les cas sont le plus nombreux. La durée totale peut comprendre un très grand nombre d'années. Quoique la maladie ne guérisse jamais, on voit quelquefois des temps d'arrêt dans sa marche. De même qu'elle semble souvent naître à la suite d'une maladie aiguë, une maladie intercurrente peut l'aggraver brusquement. C'est toujours du fait d'une autre affection que survient la terminaison fatale.

ÉTIOLOGIE

Le caractère héréditaire de la maladie de Friedreich est on ne peut plus net. C'est une *maladie familiale*, dans le sens où on l'entend aujourd'hui, c'est-à-dire frappant plusieurs enfants d'une même souche. L'hérédité n'est pas fréquemment similaire, et ce n'est pas ainsi qu'il faut interpréter la première appellation de Friedreich (ataxie héréditaire) à laquelle du reste il vaut mieux ne plus recourir, car elle offre des inconvénients. *Tous* les frères et sœurs ne sont pas fatalement frappés, mais il est habituel que *plusieurs* soient atteints. Il y a des cas isolés. « On ne connaît rien de précis, dit Pierre Marie, sur les influences pathologiques qui donnent aux

parents le triste privilège de procréer de tels enfants. » L'enquête poursuivie au sujet de l'hérédo-syphilis n'a pas donné de résultats bien nets. Les maladies que l'on retrouve chez les ascendants sont surtout des maladies d'ordre nerveux ou d'essence arthritique. Déjerine, dans sa thèse d'agrégation, a donné sur ce point des renseignements très complets.

L'alcoolisme, la paralysie, le ramollissement cérébral, l'ataxie locomotrice vulgaire, la neurasthénie, l'hystérie, l'aliénation mentale, la chorée, l'arthritisme, figurent dans cette liste comme elles s'y montrent pour tant d'autres affections qui semblent relever de l'*hérédité nerveuse*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions macroscopiques de l'axe médullaire avaient été en partie décrites par Friedreich. Des travaux récents ont donné d'intéressants détails sur les lésions histologiques. Considéré dans son ensemble, l'axe médullaire est visiblement plus grêle qu'à l'état normal. Cette atrophie porte surtout sur la région dorsale. Le diamètre transversal est réduit aux deux tiers de ce qu'il devrait être. Étudiée au microscope, l'atrophie est nettement due à des lésions scléreuses. La topographie de ces lésions est un peu variable suivant les cas; ou, du moins, les résultats fournis par les histologistes concordent sur certains points, diffèrent encore sur d'autres. Le *cordon de Goll* est atteint constamment et dans toute sa hauteur. La portion des régions postérieures correspondant aux *cordons de Burdach* est également lésée, mais d'une façon moins absolue, plus en dedans qu'en dehors. Au maximum dans la région lombaire, ces altérations vont en diminuant à mesure qu'on remonte, pour disparaître quelquefois au niveau du bulbe. La *zone marginale de Lissauer* est presque toujours intéressée. Toutefois des divergences d'opinion se sont produites à ce sujet. Rütimeyer et Ladame disent n'avoir jamais constaté de modifications pathologiques à ce niveau, tandis que MM. Letulle et Vaquez, Blocq et Marinesco les maintiennent de la façon la plus nette.

Les lésions du *faisceau cérébelleux direct* sont toujours très marquées et peuvent même s'étendre à la partie antérieure de la zone limitante externe, c'est-à-dire au *faisceau de Gowers*. D'après le plus grand nombre des histologiques la région occupée par les faisceaux pyramidaux ne conserve pas son intégrité. Le nombre des fibres nerveuses y est manifestement moindre qu'à l'état sain; on peut supposer avec Pierre Marie que les fibres qui disparaissent ne sont pas celles qui sont frappées dans les lésions descendantes de la dégénération secondaire. La *colonne de Clarke* présente deux ordres de modification : 1° la disparition totale ou partielle des fibres nerveuses qui y forment normalement une importante intrication; 2° une diminution dans le nombre des cellules avec atrophie manifeste de celles qui persistent. Les *cornes postérieures* sont grêles et paraissent peu riches en éléments cellulaires. Même remarque pour les *cornes antérieures*. On a même parlé de l'atrophie d'un certain nombre de grandes cellules motrices,

et l'on verrait dans ce fait l'explication des cas d'atrophie musculaire que nous avons mentionnés. Le *canal épendymaire* peut être élargi; on a, dans quelques circonstances, signalé son ectopie ou sa bifidité. La zone périépendymaire est rarement intacte. Les racines postérieures sont atrophiées. Pour MM. Blocq et Marinesco, elles le seraient à l'égal de ce qui a lieu dans l'ataxie locomotrice. Pour MM. Letulle et Vaquez, au contraire, beaucoup moins; et, sous ce rapport, il y aurait une différence très nette entre l'anatomie pathologique de l'ataxie vulgaire et de l'ataxie héréditaire. Les rares autopsies concernant les faits aujourd'hui englobés sous la dénomination d'hérédo-ataxie cérébelleuse montrent que cette maladie, également familiale et qui offre tant de traits communs avec la maladie de Friedreich, a pour substratum anatomique une atrophie du cervelet sans lésions médullaires. La réciproque est-elle vraie, et dans la maladie de Friedreich n'y a-t-il jamais d'atrophie du cervelet? Une réponse absolue est difficile à formuler. — Sénator considère, en effet, la maladie de Friedreich comme ayant pour lésion initiale une atrophie du cervelet; les lésions médullaires ne seraient que secondaires. — Si quelques observations semblent lui donner raison et si nous trouvons mentionnés, dans la thèse du Dr Londe (Paris, 1895), quelques exemples de cas mixtes où figure l'atrophie cérébelleuse associée aux lésions médullaires, ce sont là des raretés, des formes de transition exceptionnelles, et la majorité des nécropsies semblent indiquer, dans les cas purs, l'intégrité du cervelet comme celle des autres portions de l'encéphale.

Quant aux nerfs périphériques, tout portait à croire qu'ils étaient intacts (absence des signes de névrites, réactions électriques normales); telle n'est cependant pas l'opinion de Blocq et Marinesco. Après avoir étudié la topographie des lésions de la maladie de Friedreich, on a voulu en pénétrer la nature. On s'est demandé s'il s'agissait réellement d'une sclérose analogue à celle que l'on trouve dans la maladie de Duchenne, ou bien si la lésion n'était pas d'une nature différente. Dans un travail publié en 1890, Déjerine et Letulle[1] ont signalé l'aspect particulier des altérations névrogliques dans les cordons de Goll et dans les cordons cérébelleux. Ils ont insisté sur l'intégrité dans ces points des septa conjonctifs et des vaisseaux, et sur la disposition du tissu scléreux (tourbillons), ce qui représenterait la sclérose névroglique pure d'origine ectodermique ou gliose. Or Pitt, Blocq, Marinesco ont trouvé des altérations des vaisseaux et des septa conjonctifs. Quant à Pierre Marie, il ne croit pas à la spécificité de la sclérose névroglique dans la maladie de Friedreich. La disposition en tourbillons est, à son avis, tout simplement l'indice des scléroses des centres nerveux réunissant les deux conditions suivantes : 1° être très anciennes; 2° être survenues dans l'enfance pendant la période de développement des centres nerveux. Des méthodes de coloration spéciale ont montré à Weigert, Malassez et Achard, que les autres scléroses de la moelle, telles que celle du mal de Pott, du tabes, de la sclérose en plaques, etc., sont des scléroses névrogliques au même titre que la maladie de Friedreich.

(1) *Soc. biol*

[A. MOUSSOUS.]

DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

Chez les enfants, c'est surtout avec la sclérose en plaques et avec la chorée que le diagnostic est à faire. Par les troubles de la marche, les oscillations de la tête et du tronc, le tremblement intentionnel, le nystagmus, la lenteur de la parole, les sensations vertigineuses, l'ataxie héréditaire peut donner facilement le change et simuler, à première vue, la sclérose en plaques. La chose est si vraie que les premiers cas relatés en France ont été décrits comme des exemples de sclérose en plaques à type un peu bizarre. L'incoordination motrice, lorsqu'elle existe dans la sclérose en plaques, est toujours plus limitée; et si, par hasard, les réflexes sont abolis aux membres inférieurs (ce qui est bien exceptionnel), ils restent exagérés aux membres supérieurs. Les lésions de l'œil, les accès apoplectiformes et épileptiformes n'appartiennent qu'à la sclérose en plaques. De même les déformations des pieds n'appartiennent qu'à la maladie de Friedreich.

Les mouvements choréiformes, l'instabilité, la gêne dans l'articulation des mots, la difficulté de la marche, l'abolition des réflexes pourraient faire songer à la chorée, surtout à la chorée accompagnée de parésie des membres inférieurs. Dans ce cas encore, les hésitations ne pourront être que passagères : l'incoordination motrice bien constatée éliminera l'idée de chorée. Les troubles de la parole n'offrent du reste dans les deux affections qu'une analogie très lointaine. Le pseudo-tabes lié aux polynévrites périphériques, entre autres à celles qui succèdent à la diphtérie, se distinguera d'ordinaire par son évolution spéciale et au besoin par l'exploration électrique. Si l'on n'avait pas signalé quelques faits exceptionnels d'ataxie locomotrice vulgaire dans le jeune âge, nous ne parlerions pas d'un diagnostic différentiel qui n'a presque jamais lieu d'être posé pendant l'enfance. L'absence de douleurs fulgurantes, de crises viscérales, de troubles de la sensibilité, de troubles des fonctions génito-urinaires, l'intégrité de la vue, les caractères de la démarche permettront d'éliminer l'idée de tabes véritable. Enfin si, comme on l'a dit, par son caractère nettement familial, par la démarche titubante, la station difficile et oscillante, le pseudo-tremblement intentionnel, les troubles de la parole, les secousses nystagmiformes, l'hérédo-ataxie cérébelleuse décrite par Pierre Marie est la sœur jumelle de la maladie de Friedreich, il n'est pas moins vrai que cette maladie, qui du reste ne survient jamais dans l'enfance, s'en distingue par l'exagération ou la conservation des réflexes rotuliens, par divers phénomènes spasmodiques, par certains troubles visuels (dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle liée à des altérations de la pupille, la diminution du réflexe de la pupille à la lumière) et par l'absence de troubles trophiques : scoliose et pied bot.

L'ignorance où l'on est de la nature même de la maladie rend difficile toute tentative de traitement rationnel. Sa marche semble fatale comme celle de la plupart des maladies familiales. La suspension aurait amené l'amélioration de certains symptômes; mais on ne possède aucune méthode curative sérieuse et le traitement sera purement symptomatique.

XXI

MALADIE DE THOMSEN

PAR LE Dr F. DÉLÉAGE

DÉFINITION

Envisagée au point de vue symptomatique, la maladie de Thomsen est caractérisée par des raideurs spasmodiques survenant au début des mouvements volontaires, par un développement exagéré du volume des muscles, contrastant habituellement avec une diminution notable des forces, par des modifications spéciales de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles.

Au point de vue anatomique et nosographique, la maladie de Thomsen est une vraie dystrophie musculaire congénitale, une myopathie parenchymateuse, caractérisée par un arrêt de développement de la fibre musculaire ou plutôt de la substance musculaire différenciée.

La plupart des auteurs qui ont décrit cette affection lui ont donné un nom reflétant l'idée qu'ils s'étaient faite de sa nature : *Ataxie musculaire et spasmes toniques dans les muscles à contractilité volontaire, à la suite d'une prédisposition psychique* (Thomsen). *Paraplégie spinale spasmodique avec contractions toniques intermittentes des muscles à contractilité volontaire et paralysie spinale spasmodique hypertrophique* (Seeligmüller). *Raideur musculaire et hypertrophie musculaire réalisant un complexus symptomatique autonome* (Bernhardt). *Myotonia congenita* (Strümpell). *Hypertrophie musculaire congénitale* (Jacusiel). *Spasme musculaire au début des mouvements volontaires* (Ballet et Marie). *Myotonia congenita intermittens* (Weichmann). *Dysmyotonie congénitale* (Longuet). Le nom de *Maladie de Thomsen*, proposé par Westphall, a prévalu ; il a l'avantage de ne préjuger en rien sur la nature de la maladie.

La maladie de Thomsen est congénitale et héréditaire ; elle peut passer inaperçue dans l'enfance ; souvent elle ne se révèle qu'à l'âge adulte, à l'occasion soit de fatigues, soit du service militaire ou des mouvements inhérents à l'exercice de telle ou telle profession ; elle peut même s'aggraver sous ces influences, et le médecin la diagnostique alors qu'elle est, pour ainsi dire, profondément ancrée, et qu'elle résiste à tout traitement. D'où l'importance qu'il y a de dépister cette maladie dès l'enfance.

HISTORIQUE

On trouve, dans le Traité des maladies de la moelle de Leyden (1866), la première observation typique, répondant exactement au complexus sym-

ptomatique qui fut décrit par Thomsen (de Kappeln) en 1876 (*Arch. für Psych.* 1876, t. VI, p. 702). Pour Thomsen, il s'agissait d'un trouble moteur purement dynamique et d'origine psychique, Seeligmüller (*Deutsch. med. Woch.*, 1876, nos 33 et 34 et *Jahr. f. Kinderh. Neue Folge*, t. XIII. 1878, p. 258) signalait l'hypertrophie des muscles et assignait au syndrome décrit par Thomsen une origine spinale. En 1879, Bernhardt (*Virchow's Archiv.*, t. LXXV, p. 516) en faisait une entité morbide bien déterminée. La première observation publiée en France fut celle de Ballet et Marie (*Arch. de Neurol.*, 1883, n° 13). Depuis lors ont été relatés de nombreux cas qu'il serait trop long d'énumérer; plusieurs reposent sur des erreurs de diagnostic. Parmi les mémoires qui font époque dans l'histoire de la Maladie de Thomsen, nous citerons celui de Bernhardt (*Centralbl. für Nervenh.*, 15 mars 1885) qui montre l'influence étiologique des mariages consanguins, celui d'Erb (*Neurol. Centr.*, 1885, n° 13) et sa monographie (Leipzig, 1886) dans lesquels cet auteur indique, pour la première fois, les altérations musculaires qu'il avait constatées dans des cas de maladies de Thomsen (à l'aide de biopsies) et il établit les caractères cliniques et les modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs et des muscles, qu'il résumait sous le terme de *Réaction myotonique*. En 1890, dans ma thèse inaugurale (Étude clinique sur la maladie de Thomsen), je publiais l'histoire complète de deux sujets atteints de maladie de Thomsen, et je relatais les résultats de l'examen histologique de fragments de muscles excisés sur un de mes malades, résultats qui permettaient d'établir, d'une façon à peu près précise, la nature de cette maladie, et d'en faire une myopathie parenchymateuse congénitale, résultant d'un arrêt de développement de la substance musculaire. En 1893, MM. Déjerine et Sottas (*Société de Biologie*) eurent l'occasion d'autopsier un sujet atteint de maladie de Thomsen; ils constatèrent l'intégrité du système nerveux, et adoptèrent mes conclusions relativement à la nature de la maladie: les examens de muscles excisés récemment par Nonne, Hlawaczek, Hoffmann, Seifert, etc., et récemment par Raymond et Philippe, sont venus les confirmer.

Étiologie. — La maladie de Thomsen est essentiellement héréditaire, familiale; c'est le fait qui se dégage de la presque totalité des observations publiées. Il est de règle de la constater chez plusieurs enfants de la même famille; on la trouve très fréquemment chez les ascendants. Si, dans un certain nombre de cas, cette hérédité n'a pas été trouvée, c'est que souvent elle n'a pas été recherchée avec assez de soin. Assurément la règle n'est pas absolue; de même que pour les maladies nerveuses, de même que pour les myopathies dites familiales, il existe pour la maladie de Thomsen quelques cas isolés, rares du reste. Lorsque l'hérédité similaire directe fait défaut, on retrouve toujours l'hérédité indirecte ou transformée, sous forme de maladies nerveuses ou mentales ou de maladies relevant de l'arthritisme, comme dans le cas de notre malade B... Chez ses ascendants existaient des tares névropathiques et arthritiques nombreuses, mais pas de maladie de Thomsen: une de ses sœurs en est atteinte. Mêmes antécédents névropathiques chez notre second sujet, dont 4 frères ou sœurs (sur 6) ont été atteints

de cette maladie. Le plus souvent on trouve à la fois l'hérédité directe ou collatérale similaire et l'hérédité directe ou collatérale dissemblable (généalogies de Thomsen et d'Erb); d'autres fois apparaît seule l'hérédité dissemblable transformée.

Sexe. — Le sexe masculin est frappé de préférence par la maladie de Thomsen : seulement 26 pour 100 environ des cas publiés se rapportent à des femmes.

Age du début de la maladie. — La maladie de Thomsen est congénitale; les symptômes en apparaissent habituellement dans l'enfance. On a noté le début dès la première enfance dans 73 pour 100 des cas, dès la deuxième enfance dans 13 pour 100; à l'âge adulte dans 4 pour 100; dans 10 pour 100 des observations on a simplement noté le début dans l'enfance. Chez quelques malades les troubles musculaires n'ont paru que pendant l'adolescence ou à l'âge adulte; sans l'influence de causes révélatrices, la maladie serait peut-être restée latente, ou bornée à une simple gêne des mouvements.

Causes occasionnelles. — Un certain nombre d'incidents physiques ou moraux, ayant précédé l'apparition des symptômes bien appréciables de la maladie de Thomsen, ont été accusés d'avoir provoqué la maladie ou de l'avoir exagérée : tels le froid humide, les traumatismes, les exercices violents, le surmenage, les douleurs articulaires, les émotions pénibles. Le plus souvent on n'a pas noté de causes occasionnelles.

Le rôle joué par ces agents physiques ou psychiques est très rationnel; on verra en effet, au chapitre consacré à la symptomatologie, combien les symptômes de la maladie sont influencés par eux. Aussi admettons-nous que, selon toute probabilité, certains incidents puissent jouer un rôle provocateur à l'égard d'une maladie restée latente jusque-là. Il est possible aussi que dans les cas où la maladie s'est manifestée tardivement, l'une ou l'autre cause (froid, fatigue physique, etc.), ait déterminé un travail anatomique qui a exagéré les lésions et par là même les symptômes.

Nous sommes d'avis, avec Thomsen, que la maladie qu'il a décrite est plus fréquente qu'on ne pourrait le croire; un certain nombre de sujets présentant de la maladresse, de la raideur dans les mouvements, sont probablement atteints de la maladie de Thomsen; celle-ci pourra rester atténuée, à l'état d'ébauche, si l'une ou l'autre cause occasionnelle ne vient lui donner le coup de fouet.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes caractéristiques de la maladie de Thomson se rapportent au système musculaire strié; ils consistent : 1° en troubles de la motilité; 2° en troubles de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles atteints et de leurs nerfs.

Troubles de la motilité. — Ils constituent souvent la seule manifestation apparente de la maladie. Ils ont des caractères bien particuliers et spécifiques. Ils consistent en une raideur spasmodique qui survient dans les

antagonistes des muscles qui doivent être mis en jeu pour l'exécution des mouvements, principalement des mouvements de flexion des membres. Tous les mouvements sont lents, empreints d'une certaine gêne, et si le malade veut accomplir un mouvement qui exige la mise en œuvre d'une certaine force, les muscles antagonistes deviennent le siège d'une contraction spasmodique qui immobilise le membre, et qui est plus ou moins complète, plus ou moins prolongée, suivant que la force déployée a été plus ou moins grande; les muscles se détendent peu à peu sous l'influence des efforts faits pour vaincre le spasme; les mouvements suivants sont lents, mais ils deviennent plus faciles à mesure qu'ils se répètent. Le spasme reparaît si le malade, après un temps d'arrêt, veut se mouvoir de nouveau, s'il modifie le rythme ou la direction de ses mouvements, s'il veut, par exemple, accélérer ou ralentir sa marche et parfois s'il veut faire volte-face, ou obliquer dans un sens ou dans l'autre.

Ces spasmes sont indolores (ce qui les distingue des crampes proprement dites); le malade éprouve de simples tiraillements dans les muscles en proie à la contracture; mais s'il fait des efforts pour vaincre celle-ci, les tiraillements deviennent douloureux, surtout au niveau des insertions musculaires.

La durée du spasme varie d'un sujet à un autre et même d'un muscle à un autre chez le même sujet; elle est presque toujours proportionnelle au volume du muscle et à l'effort déployé. Elle varie de quelques secondes à 1/2 ou 2 minutes. L'intensité du spasme est soumise aux mêmes influences; elle peut être assez peu prononcée pour se borner à une simple gêne dans les mouvements. Les spasmes myotoniques atteignent exclusivement les muscles striés; les muscles à fibres lisses sont respectés, ainsi que les sphincters (Eulenburg a publié une observation dans laquelle la musculeuse de la vessie aurait participé aux troubles myotoniques; mais cette observation repose sur une erreur de diagnostic). Angel rapporte que, quand on enfonçait profondément une épingle dans la peau de son malade, les bords de la piqûre devenaient saillants en forme de bourrelet et cette sorte de spasme des muscles de la peau était si durable que l'hémorragie tardait quelques minutes à se produire. Les spasmes peuvent frapper tous les muscles striés ou seulement quelques-uns, en général les groupes les plus volumineux. L'analyse des troubles moteurs fera mieux ressortir leur nature que toutes les définitions.

Tous les muscles des membres peuvent être le siège des contractures: c'est à la cuisse et au bras qu'elles sont le plus apparentes. Ainsi lorsque le sujet assis veut se redresser, il se trouve pour ainsi dire figé sur son siège, et ce n'est qu'au bout de quelques instants qu'il peut vaincre la contracture musculaire qui l'immobilisait. Est-il debout et veut-il se mettre en marche, les membres inférieurs se trouvent immobilisés dans l'extension, par suite de la contracture des muscles extenseurs (triceps fémoral en particulier) qui sont gonflés et durcis. Le malade est cloué sur le sol, la moindre poussée suffit pour le faire tomber; s'il veut avancer, il est obligé de se cramponner aux objets qui sont à sa portée et il peut progresser ainsi en traînant ses jambes raidies; peu à peu la détente musculaire survient, les mouvements

deviennent possibles, d'abords lents et demandant la mise en jeu d'une certaine somme d'efforts; puis le sujet arrive à se sentir les jambes souples et peut marcher sans grande gêne. C'est à l'école, et plus tard, au service militaire, que les malades éprouvent les manifestations spasmodiques à leur maximum, par suite de la crainte qu'ils ont de ne pouvoir obéir à un ordre ou de l'émotion résultant d'un commandement subit.

Les mêmes troubles se produisent, mais à un degré généralement moindre, dans la flexion et dans l'extension du pied et des orteils.

Aux membres supérieurs les spasmes, quoique moins intenses le plus souvent qu'aux membres inférieurs, se produisent dans les mêmes circonstances et avec les mêmes caractères, même pendant l'écriture. Lorsque le malade se met à écrire ou à jouer du piano, survient une raideur qui immobilise les doigts; peu à peu ceux-ci se détendent et les mouvements arrivent à s'exécuter assez facilement, au point parfois de ne pas entraver l'exercice d'une profession (le malade de Renner était scribe, celle de Seeligmüller pianiste, celui de Benoît télégraphiste). Les muscles du tronc et du cou sont atteints aussi dans la plupart des cas. Les spasmes y surviennent principalement quand le malade, couché sur le dos, veut se relever ou quand, le tronc recourbé, il veut se redresser. On peut observer alors des spasmes des muscles de la ceinture (qui peuvent simuler les douleurs en ceinture du tabes), des muscles inspirateurs et des expirateurs.

Dans le plus grand nombre des cas de maladie de Thomsen publiés, on a signalé la participation des muscles de la face, de la bouche, des mâchoires, du pharynx. (Un des enfants du Dr Thomsen avait, dès le berceau, des spasmes de l'orbiculaire de la bouche et des lèvres.) D'après Erb, la langue est un des organes musculaires où les troubles myotoniques sont le plus accentués (d'où la gêne de la parole, de la déglutition).

Il n'est pas jusqu'aux muscles des paupières et à ceux du globe de l'œil qui ne puissent être envahis par les spasmes myotoniques. (Weichmann, Strümpell, Westphall, Eulenburg et Melchert, Raymond et Kœnig, Déléage.)

Certains mouvements réflexes, comme la toux, l'éternuement, le bâillement, le rire, peuvent provoquer des spasmes musculaires déterminant l'occlusion spasmodique des paupières, la dyspnée, etc.

Les mouvements passifs ne déterminent pas par eux-mêmes de raideur musculaire, bien que leur influence ait été signalée, mais à tort, croyons-nous; il est bien difficile en effet de soustraire complètement un segment de membre à l'action de la volonté, surtout chez les enfants. Ces symptômes ne sont pas toujours aussi nets; il est des formes légères, principalement dans l'enfance, et si atténuées que la maladie peut passer inaperçue. Les symptômes peuvent varier d'intensité suivant que le malade subit certaines influences : la chaleur, la répétition d'exercices modérés sans mise en œuvre de grande force, les impressions agréables, la digestion, les atténuent, tandis que le froid, l'humidité, un repos prolongé, les impressions vives ou désagréables, la colère, la fatigue, les efforts, les aggravent. Pendant l'ébriété, il se produit en général une amélioration passagère suivie d'une aggravation.

A l'examen objectif, ce qui frappe d'abord c'est le *volume considérable des muscles* qui donne au malade un aspect athlétique, surtout pendant les contractions spasmodiques; tel l'enfant observé par Erb, chez qui la circonférence du mollet était de 31^{cm},7, celle de la cuisse de 43^{cm},5, du bras de 22^{cm},3. Un autre des malades d'Erb, âgé de 2 ans, ressemblait à un petit géant. Cette hypertrophie peut être généralisée ou localisée à certains groupes de muscles; elle peut exister du côté de la face et des yeux; elle est en général proportionnelle à l'intensité des troubles myotoniques; elle fait défaut dans de rares cas. A côté de muscles très hypertrophiés, on peut en observer, mais rarement, d'autres atrophiés (obs. d'Erb, de Déléage, de Péters, d'Hoffmann, de Früs). Les muscles, surtout lorsqu'ils sont hypertrophiés, ont, même au repos, une *consistance* plus grande qu'à l'état normal; elle peut s'accroître pendant les spasmes au point de devenir comme marmoréenne (Weichmann).

Les *réflexes tendineux*, cutanés, crémastérien, plantaire et bulbo-caverneux, sont normaux ou peu modifiés dans les cas de maladie de Thomsen sans association morbide. Il en est de même de la *sensibilité*. A peine trouve-t-on notée la paresthésie du pied dans un cas de Strümpell, une hyperalgésie de la peau et des gros troncs nerveux dans l'observation de Kraft-Ebing. La *force musculaire* est habituellement inférieure à la normale, malgré l'hypertrophie des muscles. Comme *symptômes secondaires*, on peut observer des craquements articulaires, une lordose, des tremblements fibrillaires (rares).

Troubles psychiques. — Ils sont presque la règle dans la maladie de Thomsen. Ce médecin, s'appuyant sur leur fréquence et sur l'influence des émotions à l'égard des spasmes, en faisait une maladie de la volonté : mais l'état anatomique des muscles réfute cette hypothèse. De même que les sujets atteints de cette maladie ont, ainsi que nous le verrons, des anomalies de développement des muscles, ils ont des anomalies de développement psychique et physique, c'est-à-dire de la dégénérescence mentale, avec ses signes physiques. Ils tiennent leur infirmité cachée et en ont honte; tels, au contraire, en sont fiers. Certains ont un caractère insubordonné, violent; d'autres sont mélancoliques, timides ou apathiques; leur intelligence et leur mémoire sont en général bornées. Un enfant, cité par Angel, se suicida de désespoir d'être souvent puni. Un de nos malades a eu des accès délirants. Les troubles psychiques varient d'un sujet à un autre et ne se rapportent pas à un type unique. On comprend d'autant mieux leur existence que ces malades sont des dégénérés et ont une hérédité névropathique très chargée.

Modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs. Réaction myotonique. — Ces modifications sont caractéristiques de la maladie de Thomsen. Elles ont été bien déterminées par Erb, qui a montré leur importance diagnostique et les a désignées sous le nom de (*Réaction myotonique — Myot. R.*). Cette réaction présente les caractères suivants : L'excitabilité mécanique, galvanique et faradique des *nerfs moteurs* est quantitativement à peu près normale; elle serait plutôt diminuée. Les secousses sont normales; les excitations isolées ne donnent que des

contractions courtes, seules les excitations accumulées (courant galvanique labile, courant induit assez intense et à interruptions rapides) provoquent des contractions toniques persistantes. L'excitabilité mécanique des muscles est accrue; une percussion directe, même légère, provoque dans le faisceau musculaire frappé (et dans le muscle entier, si l'excitation a été forte) une contraction tonique avec reliefs de la masse musculaire, qui peut durer de quelques secondes à 3 minutes. La décontraction s'opère lentement. L'excitabilité faradique et galvanique des muscles est aussi manifestement augmentée; avec des interruptions faradiques lentes, les contractions sont énergiques et courtes; des interruptions rapides provoquent une tétanisation qui persiste de plusieurs secondes à une minute et plus, après la fin de l'excitation. Si le courant faradique est intense, on observe le long de certains muscles, pendant le spasme, des contractions ondulatoires, semblables à des vagues, qui agitent toute la masse du muscle.

Avec le courant galvanique, on n'obtient du côté des muscles que des contractions de fermeture plus accentuées que chez un sujet normal; elles sont aussi fortes, parfois même plus fortes, à la fermeture du pôle positif qu'à celle du pôle négatif. Elles sont torpides, toniques, surtout à la fermeture du pôle et persistent de 5 à 30 secondes après l'ouverture du courant si l'intensité de celui-ci a été assez forte. L'excitation, surtout si elle est pratiquée près des insertions des muscles, au moyen d'un courant galvanique assez intense et stable (en laissant les électrodes en place), détermine aussi le phénomène des contractions ondulatoires rythmiques : on observe d'abord une contraction tonique à laquelle succèdent des mouvements ondulatoires du muscle, sorte d'agitation qui se transforme en un mouvement de vague inconstant. Ces ondulations se succèdent avec régularité, au nombre de 1 à 3 par seconde, et vont du pôle négatif au pôle positif. Elles peuvent faire défaut; Eulenburg les considère comme un phénomène inconstant.

De ces résultats se dégage l'existence d'une forme spéciale de contraction musculaire caractérisée par sa torpidité, son tonisme et sa persistance, et qui est en rapport avec une structure particulière de la substance contractile des muscles striés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Erb, en 1886, décrivait les résultats de l'examen microscopique de fragments de muscles excisés sur des sujets affectés de la maladie de Thomsen. Les lésions décrites par le professeur de Heidelberg ont été constatées par tous les auteurs qui depuis lors se sont occupés de la question. Les examens que nous avons faits, en 1890, sur un fragment du muscle triceps fémoral excisé sur un malade du service de notre maître le professeur Raymond, nous ont permis de contrôler les résultats des examens faits par Erb et nous ont permis de faire des constatations intéressantes (Étude clinique sur la maladie de Thomsen. *Thèse de Paris*, 1890) et d'en tirer des déductions importantes au point de vue de la nature de la maladie.

Sur des coupes transversales, on observe une hypertrophie notable des

fibres musculaires, dont le diamètre peut atteindre et dépasser 150 μ; la plupart des fibres sont arrondies, leurs angles sont émoussés; à côté des fibres hypertrophiées, certaines sont petites, atrophiées avec un diamètre jusqu'à 10 fois inférieur à la normale. Le contour des fibres est moins net, granuleux, avec de petites lacunes. Les noyaux sous-sarcolemmatiques sont très abondants, on en remarque aussi un assez grand nombre, mais moins considérable qu'à l'intérieur des fibres (nous en avons compté jusqu'à 22 dans une seule fibre); ils sont séparés de la substance musculaire propre par une zone claire, transparente de protoplasma, qui forme des traînées allant d'un noyau à un autre et les englobant. Certaines fibres sont ainsi divisées en totalité ou en partie par ces traînées protoplasmiques qui ont un aspect fusiforme. On observe à l'intérieur de quelques fibres des vacuoles dans lesquelles peuvent être des débris de fibres musculaires, et qui contiennent une substance amorphe légèrement granuleuse. D'autres fibres sont érodées, déchiquetées à leur périphérie. A un stade plus avancé de la désagrégation, la substance granuleuse (ayant les réactions chimiques du protoplasma) pénètre dans les fibres musculaires et en détache des lames minces qu'elle entoure. Quelques fibres ont disparu et sont remplacées par une substance granuleuse qui contient des groupes de noyaux.

Le périmysium interne est légèrement épaissi; le champ de Conheim est plus apparent, surtout dans les fibres en désagrégation. Les travées conjonctives sont peu hyperplasiées.

Sur la coupe longitudinale, on fait les mêmes constatations; mais on remarque, de plus, que les fibres musculaires n'ont pas leur trajet rectiligne; elles sont comme incurvées, étranglées en certains points, ont leurs bords irréguliers, boursouflés; cela résulte de ce que, en raison de la compression réciproque exercée par les fibres, celles-ci se recourbent pour remplir l'espace laissé vide par celles qui sont désagrégées.

Nous devons ajouter que MM. Raymond et Philippe n'ont pas, dans le cas de leur malade, constaté de vacuoles ni cet état de désintégration de certaines fibres musculaires que nous avons signalés. Il est vrai que le fragment musculaire excisé provenait du deltoïde; dans notre cas, il provenait du triceps fémoral. Quoi qu'il en soit, il semble que la constatation des vacuoles et de cet état de désintégration de la substance musculaire indique un stade assez avancé des lésions qui auraient débuté par la prolifération des noyaux et l'hypertrophie des fibres musculaires.

En résumé, les muscles dans la maladie de Thomsen diffèrent du muscle normal par: 1° l'augmentation du volume des fibres musculaires, et du nombre des noyaux: 2° par l'hypertrophie, la prolifération des éléments embryonnaires amenant comme conséquence la dégénérescence de la substance contractile des muscles. Cette désintégration de la fibre musculaire ne s'opère pas dans toute la longueur de celle-ci, comme dans les atrophies musculaires, mais seulement par places. La gaine sarcolemmatique de ces fibres ne s'affaisse pas complètement; elle est en partie remplie par l'amas granuleux composé des débris des fibrilles, par le protoplasma et par des noyaux nombreux et volumineux.

De ces constatations il résulte que dans la maladie de Thomsen existe une hypertrophie de la substance non différenciée des muscles (protoplasma et noyaux) et une désagrégation, une atrophie de la substance différenciée (de la fibre musculaire). Le tissu conjonctif paraît ne jouer aucun rôle dans ces altérations. Celles-ci dépendent d'une persistance ou d'un retour à la forme embryonnaire de la fibre musculaire et d'une tendance de cette forme à s'accentuer de plus en plus. Ces lésions existent dans tous les muscles atteints par les troubles myotoniques; Déjerine et Sottas les ont constatées à un degré assez avancé dans le diaphragme d'un sujet dont ils ont pratiqué l'autopsie, la seule complète qui ait été faite jusqu'à ce jour, d'un cas de maladie de Thomsen; cette autopsie leur a permis de constater l'*intégrité absolue du système nerveux central et périphérique des vaisseaux intramusculaires et des muscles à fibres lisses*. Babès et Marinesco avaient trouvé, dans un cas, des altérations des plaques motrices terminales.

DIAGNOSTIC

Dans la plupart des cas, le diagnostic est facile à établir, surtout lorsque la maladie de Thomsen existe à l'état pur, sans association avec d'autres affections nerveuses. La constatation du développement exagéré du système musculaire (qui fait rarement défaut), les modifications si nettes de l'excitabilité mécanique et électrique (*réaction myotonique*), des troubles moteurs, ne permettraient de la confondre avec aucune autre maladie. On devra toujours rechercher ces éléments de diagnostic, surtout la réaction myotonique, dont l'existence tranchera le diagnostic, toutes les fois que l'on se trouvera en face d'un sujet dont les premiers mouvements sont difficiles et provoquent des spasmes musculaires.

On pourrait confondre la maladie de Thomsen avec :

1° La paralysie pseudo-hypertrophique, en raison du développement exagéré des masses musculaires, du caractère héréditaire de la maladie, de la diminution des forces. Cette confusion n'est possible qu'à première vue. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, ce qui domine c'est la parésie motrice; la démarche est différente de celle des sujets atteints de maladie de Thomsen; le pseudo-hypertrophique dandine ou traîne les pieds en marchant; il a de la difficulté pour se relever quand il est couché, il grimpe après ses jambes; mais il ne présente ni spasme musculaire, ni réaction myotonique; l'excitabilité électrique est au contraire diminuée ou même éteinte.

2° La tétanie; dans cette maladie les contractures sont plus intenses que dans la maladie de Thomsen; elles sont plus douloureuses, et localisées aux membres; elles surviennent spontanément, sans être provoquées par les mouvements; elles peuvent être éveillées par la pression des troncs nerveux et des vaisseaux. C'est une maladie transitoire, acquise; l'excitabilité mécanique et électrique est accrue dans les nerfs, normale dans les muscles, sans modification qualitative.

[F. DÉLÉAGE.]

3° L'hystérie avec diathèse de contracture. Il peut arriver que dans les cas de ce genre, l'exploration mécanique et électrique provoque des contractures, mais on n'observe pas les modifications qualitatives qui constituent, pour une part, la réaction myotonique; la constatation des points hystérogènes, du rétrécissement du champ visuel, de l'anesthésie pharyngée, les troubles de la sensibilité aideront à établir le diagnostic. Il en sera de même si l'hystérie avec diathèse de contracture est associée à la paralysie pseudo-hypertrophique. La réaction myotonique manque alors complètement.

4° Le tabes spasmodique qui se traduit par une rigidité spasmodique des membres inférieurs; mais celle-ci est continuelle, et amène des déformations articulaires; il y a exagération des réflexes tendineux, symptômes qui n'existent pas dans la maladie de Thomsen. Enfin il n'y a pas de modifications appréciables, surtout qualitatives, de l'excitabilité électrique.

5° La claudication ou paraplégie intermittente d'origine vasculaire (en raison des crampes, de la difficulté qui survient parfois dans la marche et peut forcer le malade à s'arrêter); mais les crampes sont douloureuses; la difficulté de la marche survient au cours de celle-ci et non dès les premiers mouvements; il y a des troubles sensitifs et vasculaires, pendant les accès au moins, et pas de modifications des divers modes d'excitabilité.

6° L'hypertrophie musculaire vraie, dans laquelle les muscles sont hypertrophiés, les mouvements sont maladroits et la faiblesse arrive rapidement; mais la réaction myotonique et les spasmes musculaires manquent.

7° La *paramyotonia congenita* d'Eulenburg. Elle se rapproche de la maladie de Thomsen en ce qu'elle est héréditaire; congénitale, en ce qu'elle se manifeste par une raideur spasmodique de certains muscles, qui survient surtout sous l'influence du froid.

Delprat a publié la généalogie de 4 générations successives d'une famille dont 50 membres présentaient la paramyotonia congenita; 3 d'entre eux avaient, en même temps, la myotonie de Thomsen. Il est donc important de diagnostiquer ces deux maladies. Or, dans le paramyotonia, la réaction d'Erb fait défaut; seule la contractilité galvanique est diminuée, avec tendance à la persistance des contractions à la fermeture du pôle + et à celle du pôle —; il n'y a pas de contractions ondulatoires, la raideur spasmodique est suivie de parésie ou de paralysie, ce qui n'a pas lieu dans la maladie de Thomsen.

On ne confondra pas la maladie de Thomsen avec les crampes proprement dites et avec les crampes professionnelles, en raison de la douleur qu'elles provoquent et de l'absence des autres symptômes, non plus qu'avec les troubles de la motilité que présentent certains sujets atteints de neurasthénie, de paralysie générale, de paralysie agitante et de tabes dorsal, affections, il est vrai, rares dans l'enfance.

Dans la névrite alcoolique, surtout avec atrophie musculaire, la percussion de certains muscles peut déterminer leur contraction prolongée; mais l'étude des autres symptômes de la névrite alcoolique et l'absence des principaux signes de la maladie de Thomsen permettront facilement de faire le diagnostic.

NATURE ET PATHOGÉNIE

On a émis bien des hypothèses sur la nature de la maladie de Thomsen. La découverte des altérations musculaires et la constatation de l'intégrité du système nerveux les ont réfutées, y comprise la théorie de Thomsen qui faisait de l'affection qu'il a décrite une maladie de la volonté, une psychose.

Ainsi que nous l'avons établi en 1890, la maladie de Thomsen est une myopathie. « L'influence de l'hérédité, surtout similaire, le début dans le jeune âge, la prédominance pour le sexe masculin, la constatation d'altérations musculaires, l'intégrité du système nerveux, nous portent à la rapprocher des myopathies familiales, à en faire une myopathie congénitale parenchymateuse » ; la paralysie pseudo-hypertrophique et les myopathies familiales proprement dites, des différents types décrits par Erb, Landouzy et Déjerine, etc., doivent être considérées au contraire comme des myopathies par prolifération du tissu interstitiel; elles forment une classe à part que l'on pourrait désigner sous le nom générique de myopathies interstitielles, par opposition à la maladie de Thomsen dont le substratum anatomique est une persistance et une prolifération de la substance musculaire, parenchymateuse, non différenciée; cette maladie constitue par conséquent une myopathie parenchymateuse; les deux processus (interstitiel et parenchymateux) des myopathies ont le même aboutissant, la diminution de la substance contractile, de la fibre musculaire.

Les recherches de MM Déjerine et Sottas les ont conduits aux mêmes conclusions au point de vue de la nature et de la pathogénie de la maladie et leur ont permis de soutenir que la lésion initiale est l'hyperplasie nucléaire; l'hypertrophie de la fibre est secondaire et fonctionnelle, car elle a lieu surtout dans les muscles qui travaillent le plus; elle manque tout au début de la lésion, alors que l'hyperplasie des noyaux traduit une altération commençante. La nature myopathique de la maladie de Thomsen trouve encore sa confirmation dans les résultats des recherches de Soltmann et de Ranvier. Soltmann a, en effet, démontré que les muscles des animaux nouveau-nés, dont la substance musculaire non différenciée (les éléments embryonnaires) est plus considérable que chez l'adulte, ont leurs contractions torpides et persistantes. De son côté, Ranvier a découvert que les muscles rouges, qui contiennent des noyaux et du protoplasma en plus grande abondance que les muscles pâles, se contractent plus lentement que ceux-ci.

Quant à la faiblesse des muscles, elle est proportionnelle à l'exubérance des éléments embryonnaires dans la substance musculaire. L'influence du froid, de la fatigue, dépend de modifications physiques et chimiques du côté de la substance musculaire différenciée ou non différenciée.

MARCHE

La maladie de Thomsen, étant congénitale, a une marche progressive; elle ne reste pas limitée à un petit nombre de muscles; elle s'étend et augmente

d'intensité ; puis elle peut rester stationnaire ou passer par des périodes d'aggravation et d'amélioration, et cela sous l'influence de la température, des conditions sociales dans lesquelles vit l'individu et de la fatigue. On conçoit, d'après cela, combien il est important d'en faire le diagnostic dès l'enfance, afin de prévenir les causes d'aggravation pour l'avenir. C'est une maladie incurable, une infirmité. Son pronostic n'est pas grave *quoad vitam* ; elle n'exerce pas de retentissement fâcheux sur la santé générale et ne met pas la vie en danger, mais les troubles de la motilité qui en sont l'expression exposent les malades à toute espèce d'accidents, ou tout au moins de désagréments.

TRAITEMENT

Les essais thérapeutiques faits jusqu'à ce jour n'ont donné que des résultats négatifs ; la maladie est incurable. Peut-être pourrait-on enrayer la marche progressive de la maladie, en instituant chez les jeunes enfants un traitement par des substances antagonistes de la vératrine et capables de paralyser le trouble myotonique (Erb). Une fois les lésions grossières des muscles produites, le massage méthodique, la gymnastique raisonnée et l'électricité sous forme de bains électriques et de courant galvanique constant appliqués sur les centres nerveux et sur les muscles atteints, pourraient peut-être exercer une influence favorable sur les symptômes de la maladie et sur son évolution ; mais leur action sera toujours fatalement limitée. Dans un cas, Angel a obtenu de bons résultats de l'application d'une bande de caoutchouc sur les membres. Les bains chauds prolongés pendant des heures ont produit une amélioration certaine dans 3 cas publiés par Talma ; l'un de ces malades aurait été aggravé par l'hydrothérapie froide.

Il importe avant tout d'instituer chez les enfants un traitement prophylactique, hygiénique et moral. Cela revient à dire qu'il est nécessaire de les soustraire aux causes d'émotions, à l'action du froid, à la fatigue et au surmenage intellectuel et physique et de les diriger vers des professions qui ne risquent pas d'activer la marche de la maladie.

XXII

AMYOTROPHIES CHRONIQUES PROGRESSIVES DE L'ENFANCE

PAR LE Dr HAUSHALTER
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Nancy.

Les amyotrophies chroniques progressives de l'enfance affectent dans un très grand nombre de cas la forme familiale et héréditaire : elles constituent dans le cadre des maladies familiales du système nerveux un groupe bien tranché, dans lequel se distinguent par leur aspect clinique, quelquefois par leurs lésions, des types plus ou moins définis. L'altération primitive qui aboutit à l'atrophie musculaire paraît siéger, suivant les types, dans les cellules des cornes antérieures, les nerfs périphériques, ou dans le muscle lui-même : l'origine, la raison d'être de ces altérations systématisées demeure obscure ici, comme dans la plupart des maladies familiales. Il existe entre les diverses formes d'amyotrophies, et même entre certaines amyotrophies et d'autres affections familiales du système nerveux, des termes de transition rendant difficile la délimitation des frontières qui demeurent provisoires. Aussi, pour rester conforme au plan de cet ouvrage, nous bornerons-nous, en l'état actuel de la question, à l'exposition des faits, sans entrer dans des discussions théoriques qui, faute de bases étiologiques, anatomo-pathologiques et embryologiques certaines, demeureraient stériles.

I. — AMYOTROPHIE SPINALE PROGRESSIVE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

(*Hoffmann, Werdnig*)

Cette affection a été distinguée pour la première fois par Hoffmann (*Congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest*, mai 1892), puis par Werdnig (*Arch. f. Psych.*, t. XXII, p. 2 et t. XXVI. p. 3).

Elle débute dès la première année de la vie, sans phénomènes infectieux, par la parésie avec atrophie des muscles du bassin, des lombes et des cuisses; les muscles les premiers atteints sont le triceps crural, les fessiers, les longs muscles vertébraux : l'enfant marche tardivement, ou ne marche pas; il ne peut se tenir debout sans aide; puis l'atrophie gagne successivement les muscles de la nuque, du cou, de la ceinture scapulaire, du bras, de la cuisse, puis ceux de l'avant-bras et de la jambe, des mains et des pieds.

L'atrophie musculaire très intense est à première vue masquée par un développement considérable du tissu cellulo-adipeux; l'obésité est presque constante; la paralysie toujours flasque se développe parallèlement à l'atrophie. A une certaine période de la maladie, il peut se produire secondai-

rement de la lordose, des rétractions musculaires ou tendineuses, de la laxité exagérée de certaines articulations.

Dans les muscles atrophiés existent souvent des contractions fibrillaires : on peut observer du tremblement des doigts; l'excitabilité électrique est diminuée, la réaction de dégénérescence constante. Les réflexes tendineux sont affaiblis ou abolis; la sensibilité et les sphincters sont intacts.

La maladie peut se terminer par la paralysie des muscles du tronc et des accidents bulbaires. La marche de l'atrophie est chronique, symétrique, progressive; dans tous les cas la maladie s'est terminée par la mort dans des limites variant entre 9 mois et 6 ans 1/2.

Les lésions constatées sont, dans le muscle de l'atrophie simple, de la dégénérescence homogène et fragmentaire, de l'hyperplasie du tissu conjonctif avec lipomatose; dans la moelle une disparition avec atrophie des cellules des cornes antérieures, une dégénérescence très accentuée des racines antérieures; les troncs nerveux sont peu altérés.

L'affection frappe souvent plusieurs enfants d'une même famille : dans un cas cité par Hoffmann, sur 14 enfants d'une même souche, 6 présentèrent l'ensemble symptomatique décrit.

L'absence de symptômes infectieux au début, la marche symétrique et progressive de l'atrophie, distinguent absolument cette affection de la paralysie infantile; son apparition précoce, son évolution rapide, abstraction faite de l'existence de la réaction de dégénérescence et de l'absence de pseudo-hypertrophie, la séparent des myopathies primitives, progressives; la distribution et la marche de l'atrophie ne sont pas comparables à celles de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne; les polynévrites progressives de l'enfance, dont il est question un peu plus loin, ont une physionomie toute différente.

II. — AMYOTROPHIES CHRONIQUES PROGRESSIVES D'ORIGINE NEUROTIQUE ET SPINALE[1]

Amyotrophie type Charcot-Marie, type péronier de l'atrophie musculaire progressive (Footh), atrophie musculaire progressive d'origine névritique (Hoffmann), névrite hypertrophique de l'enfance (Déjerine).

Il existe dans les amyotrophies progressives de l'enfance un groupe cliniquement distinct où l'atrophie ressortit à des lésions névritiques ordinairement associées à des lésions médullaires; dans ce groupe, deux types se détachent plus nettement, ce sont : l'*atrophie musculaire, de Charcot-Marie*; et la *névrite hypertrophique de l'enfance, de Déjerine et Sottas.*

I. — Amyotrophie du type Charcot-Marie

Les premiers faits de ce genre furent observés par Eulenburg (1856) sur deux frères, par Friedreich (1873), par Eichhorst (1873), par Hammond

(1) Les indications bibliographiques les plus importantes relatives à ces amyotrophies se trouvent dans les mémoires de Marinesco (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1894, p. 94) et de Déjerine (*Rev. de méd.*, 1896, p. 881).

(1881), puis par Ormerod (1884) et par Schultze (1884), qui font connaître plusieurs cas étudiés chez des enfants d'une même famille.

En 1886, paraissent les travaux importants de Charcot et Marie et de Footh : c'est Charcot et Marie qui firent la première description méthodique et détaillée de cette affection et qui isolèrent nettement des myopathies ce type, auquel ils donnèrent le nom de *forme particulière d'atrophie musculaire, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains* ; Footh à la même époque l'appelait *type péronier de l'athrophie musculaire progressive* ; puis viennent les mémoires ou les thèses de Brossard (1886), de Herringham, de Hoffmann (1889), qui désigne la maladie sous le nom d'*atrophie musculaire progressive neurotique*, de Vizioli (1889), de Sachs (1890), de Dubreuilh (1890), de Bernhardt (1893), de Roth (1895), de Déjerine (1896), etc.

Symptômes. — L'*atrophie musculaire* envahit d'abord les pieds et les jambes ; ce n'est qu'au bout de quelques années qu'elle atteint les membres supérieurs, les mains d'abord, les avant-bras ensuite ; d'après plusieurs exemples rapportés par Hoffmann il est prouvé cependant que la maladie peut commencer par les mains.

Les muscles des jambes sont souvent frappés dans leur ensemble : la jambe prend alors une forme cylindrique ; quelquefois les péroniers seuls sont atrophiés aux membres inférieurs. Les pieds sont tombants, peu ou pas déviés quand ils ne reposent pas sur le sol ; dans la station debout, ils se placent en varus ou en valgus. Certains muscles de la cuisse, en particulier le vaste interne, peuvent à un moment donné participer à l'atrophie ; cette atrophie du vaste interne, combinée à l'atrophie de la jambe, détermine au-dessus et au-dessous du condyle interne du fémur des creux qui ont été l'origine du nom d'*atrophie en jarretière*.

L'atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux amène la déformation caractéristique de la *main en griffe*.

Les muscles du tronc, des épaules, de la face, demeurent intacts ; l'intégrité complète ou partielle des muscles de la racine des membres contraste avec l'atrophie de leurs extrémités.

On observe au plus haut degré la démarche spéciale en rapport avec la paralysie des extenseurs du pied, connue sous le nom de *steppage*. Dans la station debout les malades ne peuvent demeurer immobiles, aussi pour se tenir en équilibre sont-ils obligés de constamment piétiner sur place.

Les muscles en voie d'atrophie, surtout les muscles des éminences thénar et hypothénar, sont le siège de *contractions fibrillaires* d'ailleurs peu intenses. Les *réflexes tendineux* diminuent, puis disparaissent au fur et à mesure que les muscles s'atrophient.

Très souvent apparaissent, surtout dans les muscles des cuisses, des crampes musculaires, réveillées par les mouvements volontaires énergiques.

Dans les muscles les plus légèrement atteints, la *contractilité électrique* est diminuée ; l'excitabilité galvanique et faradique est abolie dans ceux où l'atrophie est très prononcée ; dans les muscles où l'atrophie n'a pas encore

atteint un degré très prononcé, on peut constater les signes de la réaction de dégénérescence.

Les parties affectées sont d'ordinaire le siège de troubles vaso-moteurs intenses : les pieds et les jambes présentent une coloration bleuâtre avec marbrures étendues ; on peut observer quelquefois, au niveau du membre atrophié, de l'adipose locale ou un abaissement prononcé de la température.

Les *troubles de la sensibilité* ne font pas partie intégrante de la symptomatologie de la maladie ; ils manquent souvent : mais ils peuvent dans certains cas exister à un degré plus ou moins prononcé ; dans des observations de Charcot, de Marie, d'Eichhorst, de Tooth, de Hänel, etc., il existait des douleurs rappelant celles de l'ataxie locomotrice ; quelquefois on a constaté dans les membres atteints de l'anesthésie à la douleur et à la température.

La maladie débute ordinairement dans l'enfance, vers l'âge de 4 ans, plus rarement dans l'adolescence, plus rarement encore à l'âge adulte ; elle existe souvent chez plusieurs frères et sœurs, quelquefois chez les ascendants ; la mère et les 14 frères et sœurs du malade observé par Dubreuilh étaient atrophiques ; la mère, l'oncle, la grand'mère maternelle et le bisaïeul d'un atrophique du type Charcot-Marie, observé par Déjerine, avaient été atteints de la même affection : dans une observation de Hänel, la maladie avait existé dans 4 générations successives, et comprenait 25 cas.

L'affection est lentement progressive ; une fois installée, elle ne paraît pas avoir de tendance à rétrocéder ; elle peut persister de longues années, depuis l'enfance jusqu'à l'âge mûr, sans que la santé cesse d'être parfaite ; cependant les malades arrivent rarement à un âge avancé ; la mort est due non pas à un envahissement progressif de la maladie, mais généralement à une complication pulmonaire.

Anatomie pathologique. — Il n'existe guère jusqu'ici qu'un très petit nombre d'autopsies dans des cas d'amyotrophie de la forme Charcot-Marie (Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marie et Marinesco). Les lésions les plus constantes sont celles des nerfs périphériques et des cordons postérieurs.

Les lésions des cordons postérieurs affectent la même topographie et présentent le même aspect que dans le tabes. Dans le cas étudié anatomiquement par Marinesco, l'altération s'étendait depuis la partie inférieure de la moelle jusqu'aux noyaux des cordons de Goll et de Burdach : il existait comme dans le tabes une dégénération des zones de Lissauer, une atrophie des fibres des cornes postérieures et du réseau fibrillaire des colonnes de Clarke avec intégrité des cellules de ces colonnes ; le faisceau fondamental du cordon postérieur était indemne ; les altérations des racines postérieures étaient proportionnelles à celles du cordon postérieur. Dans le cas de Dubreuilh les lésions spinales limitées au cordon de Goll étaient minimes. Dans le cas de Marinesco les cornes antérieures présentaient des altérations très nettes de leurs cellules ; Hoffmann prétend que les préparations du cas de Friedreich, examinées ultérieurement, ont montré également des lésions de la substance grise antérieure : aussi Marinesco se demande-t-il si ces lésions de la corne antérieure ne jouent pas un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'amyotrophie.

Les *lésions des nerfs périphériques* vont en diminuant des ramifications périphériques vers la moelle; très accentuées, elles déterminent souvent une disparition presque complète des fibres nerveuses; elles sont caractérisées par une prolifération très marquée du tissu interstitiel et de la gaine lamelleuse du nerf; l'intégrité des racines antérieures a été plusieurs fois notée; aussi Marinesco tend-il à admettre que les lésions constatées dans la corne antérieure sont primitives et ne dépendent pas d'une névrite ascendante. Pour le même auteur, l'amyotrophie du type Charcot-Marie ressortirait à une affection des neurones moteurs directs et des neurones sensitifs directs : la cause pathogène agirait sur l'origine des neurones, cellules nerveuses, et sur leurs prolongements; les nerfs périphériques seraient lésés d'une façon primitive par l'action de cette cause pathogène et d'une façon secondaire, consécutivement aux altérations des neurones. Les cas incontestables où les troubles de la sensibilité font complètement défaut, permettraient de supposer que l'affection débute par les neurones moteurs; les lésions du corps du neurone expliqueraient aussi l'incurabilité de la maladie; on sait combien est grande l'aptitude à la régénération des nerfs périphériques, à la condition que les centres trophiques soient intacts. D'ailleurs, au point de vue de la pathologie générale, la transmission héréditaire et la nature familiale de cette maladie s'accorderaient mal, d'après Marinesco, avec une affection primitive des nerfs périphériques, sans lésions de leurs centres trophiques.

Diagnostic. — Dans les cas types, lorsque la maladie, après avoir débuté dans l'enfance avec son caractère familial et héréditaire, présente l'appareil symptomatique habituel, prédominance marquée de l'atrophie aux extrémités, tremblements fibrillaires, réaction de dégénérescence, le diagnostic est facile. Lorsque le caractère familial ou héréditaire est absent, lorsque le début de la maladie est tardif, le diagnostic devient quelquefois très difficile, sinon impossible; certaines polynévrites à marche progressive et lente, débutant par les extrémités des membres inférieurs ou supérieurs, peuvent réaliser quelquefois presque complètement le syndrome de l'amyotrophie Charcot-Marie. Il semble même que la myopathie primitive puisse dans certains cas simuler l'amyotrophie névritique progressive : Oppenheim et Cassirer (Berlin, *Gesellsch. für Pschych. und Nervenk.*, 15 juillet 1896) virent se développer chez un homme de 42 ans une paralysie atrophique, chronique, progressive, qui se traduisit cliniquement par le tableau de la forme dite névritique de l'atrophie musculaire progressive : l'autopsie démontra l'intégrité du système nerveux central et périphérique.

Certaines atrophies familiales et héréditaires des extrémités se rapprochent de l'amyotrophie Charcot-Marie sans paraître se confondre avec elle : tels ces cas décrits par Bosc (*Presse médicale*, 1896, p. 497), où, chez 3 personnes d'une même famille, se développa, dans la première enfance, une atrophie symétrique, atteignant à la fois les extrémités supérieures et inférieures; cette atrophie rétrocéda aux membres inférieurs et s'accentua progressivement aux membres supérieurs; elle existait sans trouble de la sensibilité, sans perte des réflexes, sans réaction de dégénérescence : il

n'est pas possible de dire actuellement si ces cas doivent être attribués aux amyotrophies d'origine neurotique ou d'origine myopathique.

II. — Amyotrophie névritique du type Déjerine-Sottas

Déjerine et Sottas, en 1893 (*Mém. de la Société de biologie*, 1893, p. 63), décrivirent pour la première fois une affection de l'enfant, suivant eux non encore classée, et à laquelle en raison des lésions constatées par eux ils donnèrent le nom de *névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*; à cette affection ils rattachèrent une observation publiée antérieurement par Gombault et Mallet (*Arch. de méd., exp.* 1889, p. 385) sous le titre de : *Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance.* Plus récemment Déjerine a fait connaître un cas nouveau de ce genre (*Rev. de méd.*, 1896, p. 881).

Symptomatologie. — Dans les 4 cas connus, dont 2 concernent le frère et la sœur, les premiers symptômes de la maladie se sont montrés à 4, 7, 8 et 14 ans.

L'*atrophie musculaire*, à marche lente, progressive, symétrique, commence par les muscles des extrémités inférieures et atteint plus tard les extrémités supérieures ; elle diminue de la périphérie du membre au centre ; aux membres supérieurs elle peut réaliser le type Aran-Duchenne parfait avec la main simienne, ou la griffe cubitale. Au pied, l'équinisme est très marqué, le creux plantaire exagéré, les premières phalanges des orteils se placent en flexion dorsale ; le facial inférieur peut être intéressé. Dans les muscles des membres et de la face existent des *contractions fibrillaires* très prononcées; les *réflexes tendineux* et cutanés sont abolis. La *contractilité galvanique* et *faradique* dans les muscles atrophiés est diminuée quantitativement. Aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, il existe de l'*ataxie* des mouvements, qui rappelle absolument ce que l'on observe dans le tabes vulgaire : le malade, qui steppe par le fait de l'équinisme, lance aussi les jambes comme un ataxique; dans l'obscurité, la marche devient impossible. Comme dans le tabes on constate le signe de Romberg.

Il existe des *troubles très marqués de la sensibilité* cutanée avec retard dans la transmission, diminuant de la périphérie au centre; les douleurs fulgurantes sont très prononcées. Les *phénomènes oculo-pupillaires*, caractérisés par du myosis, le signe d'Argyll-Robertson, du nystagmus dynamique, sont constants. Dans tous ces cas on a constaté de la *cypho-scoliose*. Les sphincters sont intacts.

Tous les nerfs accessibles à la palpation étaient augmentés de volume, durs, donnant au doigt une sensation analogue à celle que l'on éprouve en palpant les artères injectées à la cire sur le cadavre : ces altérations nerveuses étaient symétriques.

En résumé les symptômes de cette forme d'atrophie sont ceux de l'*amyotrophie progressive des extrémités associées aux symptômes du tabes vulgaire, à de la cypho-scoliose et à une hypertrophie des troncs nerveux accessibles au palper.*

L'évolution de la maladie est progressive : un des malades mourut à 58 ans, un autre à 44 ans ; dans un cas de Déjerine, le malade âgé de 20 ans présentait au complet les signes de la maladie.

Anatomie pathologique. — Elle repose sur deux autopsies, celle de MM. Gombault et Mallet et celle de Déjerine. Dans les 2 cas, les lésions macroscopiques constatées furent identiques : hypertrophie très accusée des troncs nerveux des 4 membres, diminuant légèrement de la périphérie au centre ; hypertrophie considérable des racines antérieures et postérieures de la moelle, diminuant de bas en haut.

L'examen histologique révéla les altérations suivantes : atrophie simple des faisceaux musculaires primitifs; névrite interstitielle, hypertrophique des gros troncs nerveux diminuant progressivement de bas en haut. Dans les troncs nerveux des extrémités, les tubes nerveux ont disparu ; le tissu conjonctif péri, circum et intra-fasciculaire est très hyperplasié, les gaines lamelleuses très épaissies ; ces nerfs ont un diamètre double de l'état normal. La lésion est la même dans les nerfs cutanés et intra-vasculaires des extrémités. Dans les racines antérieures et postérieures, chaque tube nerveux est entouré par une gaine de tissu conjonctif jeune, riche en cellules fusiformes ; les tubes présentent toutes les phases d'altération par lesquelles ils passent avant de disparaître : ils disparaissent peu à peu, étouffés par la prolifération conjonctive.

Dans la moelle, les altérations qui occupaient les régions postérieures, étaient constituées par de la sclérose des cordons de Burdach diminuant de bas en haut, par de la sclérose des cordons de Goll partant de la région lombaire et remontant jusqu'à la région cervicale supérieure, où elle se limitait à la moitié postérieure de ces cordons ; les cellules de Clarke et les cellules des cornes antérieures étaient indemnes dans le cas de Déjerine ; dans le cas de Gombault et Mallet les cellules des cornes antérieures étaient altérées.

Les lésions, sauf l'hypertrophie des nerfs et des racines, sont les mêmes que dans l'amyotrophie progressive névritique précédemment décrite : aussi Bernhardt et Marinesco, se fondant sur les symptômes cliniques et les lésions observées, tendent-ils à admettre que la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance rentre dans le cadre de l'atrophie familiale névritique. Pour Marinesco l'hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires serait une conséquence de l'évolution de l'affection et serait d'autant plus accusée que la maladie est de date plus ancienne : cette assertion est, d'après Déjerine, en opposition avec les données de l'anatomie pathologique générale, qui n'a jamais montré la sclérose atrophique devenant hypertrophique, et avec les données de l'observation clinique ; dans des cas très anciens d'amyotrophie familiale névritique, l'hypertrophie des nerfs et des racines n'est pas notée, tandis qu'elle existait dans le cas de Déjerine récemment publié, où l'affection remontait à une douzaine d'années.

Anatomiquement la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance a bien une place à part. La nature des lésions des nerfs périphériques, d'autant moins avancées qu'on se rapproche davantage de la moelle, la sclérose intense dans les nerfs, l'état presque embryonnaire des altérations dans les

racines, la disposition de ces altérations, font supposer à Déjerine qu'il s'agit dans la névrite hypertrophique de l'enfance d'une *névrite interstitielle monotubulaire ascendante*, avec lésions médullaires consécutives : elle rentrerait dans le groupe des maladies dites d'évolution et relèverait d'une anomalie de développement du système nerveux périphérique.

Diagnostic. — Si la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfant diffère anatomiquement par certains points de l'amyotrophie progressive familiale des extrémités dite névritique, elle s'en distingue également au point de vue clinique par des signes particuliers : elle possède des symptômes qui dans l'amyotrophie névritique n'ont jamais été signalés, tels le signe d'Argyll-Robertson, le nystagmus dynamique, la cypho-scoliose, l'ataxie; les troubles de la sensibilité, qui existent d'une façon inconstante dans l'atrophie Charcot-Marie, sont : les douleurs fulgurantes en particulier, très accentuées dans la névrite interstitielle hypertrophique.

La névrite interstitielle hypertrophique possède quelques traits communs avec l'ataxie héréditaire, tels l'incoordination, le nystagmus, la cypho-scoliose, la déformation des pieds, l'abolition des réflexes, l'intégrité des sphincters, au point que deux cas reconnus comme appartenant à la névrite hypertrophique, avaient été précédemment communiqués sous le terme de maladie de Friedreich (*Soc. de biologie*, 7 juin 1890). Elle est séparée de la maladie de Friedreich par l'intensité et la précocité de l'amyotrophie progressive, par l'existence de troubles marqués de la sensibilité, par l'hypertrophie des troncs nerveux : quant aux lésions médullaires, la maladie de Friedreich se distingue par plusieurs points, en particulier par l'absence de lésions du système nerveux périphérique et par les altérations des cellules de la colonne de Clarke, qui manquent dans la névrite interstitielle hypertrophique Déjerine-Sottas.

En réalité, la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfant mérite une place à part dans le domaine des affections nerveuses infantiles et familiales du système nerveux, en dehors de la maladie de Friedreich, à côté de l'*amyotrophie névritique progressive* (*forme Charcot-Marie*, *péronière de Tooth*, *neurale de Hoffmann*). Il existe d'ailleurs des points de contact cliniques et anatomiques incontestables dans les maladies familiales du système nerveux, surtout pour certaines formes frontières; la limite anatomique en particulier entre ces diverses maladies n'est pas toujours bien tranchée : dans l'amyotrophie névritique progressive, dans la maladie de Friedreich, dans la névrite interstitielle hypertrophique par exemple, le cordon postérieur est intéressé à des degrés variables; à cette lésion du cordon postérieur s'ajoute suivant les formes une névrite périphérique et une atrophie des cornes antérieures (amyotrophie Charcot-Marie), une altération du faisceau cérébello-médullaire (maladie de Friedreich), des névrites ascendantes à caractère spécial avec lésion des racines (névrite interstitielle hypertrophique Déjerine-Sottas). Une des inconnues dans le problème des affections familiales du système nerveux est de savoir quelle a été la lésion primitive, quelles ont été les diverses parties simultanément ou successivement frappées.

III. — AMYOTROPHIES PRIMITIVES PROGRESSIVES D'ORIGINE MYOPATHIQUE

Amyotrophie essentielle progressive. — Dystrophie musculaire progressive. Myopathie primitive progressive.

Ces amyotrophies sont au point de vue général caractérisées par un affaiblissement puis par une atrophie apparente ou masquée de certains groupes musculaires; atrophie, à laquelle le caractère héréditaire et familial, le début infantile, une distribution et un mode d'évolution particuliers donnent un aspect clinique spécial, et à laquelle on ne trouve jusqu'ici de raisons anatomiques que dans des altérations de la fibre musculaire, sans lésions démontrées du système nerveux. La localisation première de l'atrophie, sa répartition, ont servi à créer des types variés de la maladie, qui en réalité se fondent entre eux par des formes de transition de plus en plus nombreuses.

La forme de myopathie la plus anciennement isolée a été décrite en 1861 par Duchenne de Boulogne dans son livre sur l'*Électrisation localisée*, sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance* : il l'attribua d'abord à une lésion cérébrale; mais en 1866, dans un second mémoire, il la déclara indépendante de toute altération des centres nerveux; la démonstration de la nature primitivement musculaire de l'affection avait été anatomiquement fournie par Eulenburg et Cohnheim.

Leyden en 1876, se fondant sur des observations relatives à des formes héréditaires d'atrophie, distinctes du type myélopathique Aran-Duchenne, comme de la paralysie pseudo-hypertrophique, les groupe sous le terme de *forme héréditaire de l'atrophie musculaire progressive*, qu'il croit indépendante d'une lésion du système nerveux central; en 1879, Mœbius revient sur cette forme, mais tend à la rapprocher de la paralysie pseudo-hypertrophique. En 1882, Erb, dans son *Traité d'Électrothérapie*, en appelant l'attention sur une nouvelle forme *d'atrophie musculaire juvénile*, fait remarquer que, par ses réactions électriques, cette forme diffère du type classique d'atrophie musculaire progressive et mérite une place à part.

En 1884 et en 1885, Landouzy et Déjerine complètent la symptomatologie de la *forme infantile de l'atrophie musculaire progressive*, vue déjà dès 1850 par Duchenne qui lui avait donné ce nom, mais ne l'avait pas séparée de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte : ils en font le *type facio-scapulo-huméral*; et à propos de ce type ils établissent l'individualité des myopathies primitives, et la démontrent non seulement par la symptomatologie, mais par l'anatomie pathologique. A la même époque paraissait le mémoire important de Erb *sur la forme juvénile*.

A la période analytique, durant laquelle les types d'amyotrophie myopathique familiale avaient été distingués et multipliés à l'aide des faits nombreux publiés de tous côtés, succède une période de revision dans laquelle les observateurs (Charcot, Marie et Guinon, Ladame, Brissaud, etc...) montrent par les cas intermédiaires les relations étroites qui existent entre ces types : les derniers travaux tendent de plus en plus à synthétiser, sous le terme commun de *myopathie progressive*, ou de *dystrophie muscu-*

laire progressive (Erb. 1891), tout en leur conservant leur rang, les diverses formes antérieurement morcelées, qui font partie d'un groupe naturel d'amyotrophies progressives.

DESCRIPTION DES FORMES TYPIQUES DE MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE

I. Paralysie pseudo-hypertrophique.

L'histoire de cette maladie apprend que des observations se rapportant à ce type clinique avaient été données par Corte et Gioga (1838), par Meryon (1852), par Rinecker (1860). Duchenne, après l'avoir nettement isolé (1861) sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance*, reconnut bientôt l'erreur que renfermait cette désignation, et la remplaça par le terme de *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *myo-sclérosique*, *sclérose musculaire progressive* (Jaccoud) *lipomatose musculaire progressive* (Heller).

Symptomatologie. — Dans la plupart des faits, la maladie remonte à l'enfance : sur 85 cas où l'âge du début a été noté, 47 fois ce début s'était fait avant 5 ans; 25 fois il s'était produit entre la 6e et la 10e année, 8 fois entre 11 et 16 ans, 6 fois après 20 ans.

Le premier symptôme en date est l'affaiblissement progressif dans les muscles des membres inférieurs; il semble que cette parésie puisse exister dès les premiers mois qui suivent la naissance, dans les cas à début précoce; mais elle ne devient apparente que vers l'âge de 12 à 15 mois, lorsque l'on essaye de faire marcher l'enfant; on s'aperçoit alors que les jambes plient sous le poids du corps. Ce n'est que vers 2, 3 ans que le petit malade parvient à marcher seul; la marche est lente, maladroite; l'enfant se fatigue vite, tombe sur le sol au moindre obstacle; assis à terre, il ne peut se relever qu'en s'appuyant sur ses cuisses à l'aide de ses bras, et en déplaçant ce point d'appui de bas en haut, grimpant en quelque sorte le long de son corps; en montant un escalier, il se cramponne à la rampe, ou s'aide de ses bras Lorsqu'il veut s'asseoir, il fléchit tout d'abord assez lentement les genoux, puis il se laisse tomber brusquement comme une masse inerte.

Que la maladie ait commencé dans la première enfance, ou un peu plus tard, la parésie des membres inférieurs contraste dès le début avec le volume normal ou déjà exagéré de ces membres. En même temps que l'affaiblissement, on voit apparaître en effet des modifications dans le volume de certains groupes de muscles des membres inférieurs : les muscles du mollet, puis au bout de quelque temps habituellement les muscles des fesses, quelquefois les muscles des lombes prennent un développement monstrueux ; quelquefois la *pseudo-hypertrophie* s'étend à toutes les masses musculaires des membres inférieurs. Exceptionnellement le début de l'hypertrophie a lieu par d'autres muscles que les jumeaux : on l'a vu apparaître en premier lieu aux fesses (Mahot), au triceps crural (Bourdel et Cadet de Gassicourt).

Mais au fur et à mesure que ces formes de colosse se développent, la parésie augmente : pour se tenir d'aplomb et pour pouvoir avancer, le petit

malade est obligé de garder les jambes écartées; en avançant il incline le corps du côté du pied qui repose sur le sol et imprime au bassin un mouvement de propulsion en avant du côté de la jambe qui se soulève, ce qui donne à la démarche un dandinement tout à fait spécial.

En même temps que tous ces symptômes, apparaît une courbure lombo sacrée, quelquefois une véritable ensellure qui s'accentue progressivement; cette lordose est souvent assez marquée pour que la ligne perpendiculaire passant par l'extrémité de l'apophyse épineuse de la première vertèbre dorsale tombe en arrière de la face postérieure du sacrum. Duchenne attribuait cette déformation à la faiblesse des muscles extérieurs du tronc; elle paraît due aussi à ce que, dans l'attitude debout, les malades, pour éviter les chutes en avant s'efforcent de déplacer le centre de gravité du tronc. Cette ensellure, jointe à la marche dandinante et aux apparences colossales des jambes, donnent aux malades une physionomie toute caractéristique.

Lorsque les malades sont assis, le tronc entraîné par son poids s'incline en avant; l'ensellure dorso-lombaire disparaît, et il peut se produire même à ce moment un léger degré de cyphose.

Peu à peu les forces musculaires disparaissent progressivement dans les membres inférieurs : le malade demeure confiné au lit; les pieds à ce moment se placent généralement en équins, le dos du pied dirigé dans l'axe du tibia; les premières phalanges se mettent en extension forcée sur la tête des métacarpiens, tandis que les deux dernières sont fléchies; l'équinisme et les orteils en griffe deviennent ordinairement irréductibles par le fait de rétractions définitives.

Quand la pseudo-hypertrophie envahit les membres supérieurs, ce qui est rare et arrive après une phase d'arrêt plus ou moins longue, elle se localise de préférence dans certains muscles du bras, de l'épaule et du tronc, le deltoïde spécialement, les muscles de l'omoplate, le biceps, ou le triceps brachial.

Un certain nombre de muscles sont habituellement respectés par l'hypertrophie : les muscles antéro-externes de la jambe, les grands pectoraux, les rhomboïdes, les muscles du cou; exceptionnellement on a vu l'hypertrophie atteindre les muscles faciaux, les muscles temporaux, la langue : dans ces formes très rares de pseudo-hypertrophie générale le petit malade prend un faux aspect de jeune Hercule.

Lorsque la partie supérieure du corps participe à l'affection musculaire, c'est généralement d'emblée sous la forme d'atrophie musculaire; les muscles qui subissent cette atrophie sont surtout les muscles du thorax, le grand dorsal, la portion sterno-costale du grand pectoral, les muscles de l'omoplate, de l'abdomen, de la colonne vertébrale. Il est des muscles dont la force de contraction a diminué sans que leur volume soit modifié. Il existe généralement un contraste frappant entre l'aspect du tronc et des membres supérieurs atrophiques et celui des membres inférieurs pseudo-hypertrophiques.

Au niveau du siège de la pseudo-hypertrophie, *la peau* est bleuâtre, sèche; le pannicule adipeux sous-cutané est souvent très développé.

On n'observe pas de tremblements fibrillaires dans les muscles atteints :

Eulenbourg prétend cependant les avoir constatés quelquefois. Les *réflexes tendineux* sont conservés au moins au début; plus tard ils diminuent proportionnellement à l'altération musculaire. Les *sphincters* sont intacts. L'*excitabilité galvanique et faradique* des muscles malades est diminuée; cette diminution va de pair avec l'intensité des lésions. L'excitabilité électrique des nerfs correspondants aux muscles malades peut demeurer intacte fort longtemps. On n'observe pas la réaction de dégénérescence.

On n'observe généralement pas de troubles de la *sensibilité*; quelquefois cependant il existe, au début de la maladie, dans les lombes ou les membres inférieurs, des douleurs vagues, des sensations de froid, des fourmillements; il n'y a ni anesthésie ni hyperesthésie. Il existe parfois un abaissement de la température locale pouvant atteindre 2-4 degrés au niveau des parties hypertrophiées.

Marche, durée, terminaison. — C'est généralement vers l'âge de 5-6 ans que l'hypertrophie atteint son maximum aux membres inférieurs; la maladie, après avoir progressé pendant un an ou deux, peut demeurer à peu près stationnaire pendant quelques années. A la longue la pseudo-hypertrophie fait place, dans les parties où elle existait, à l'atrophie : aussi, à un moment de leur existence les malades peuvent-ils se présenter sous un aspect de myopathiques atrophiques tout à fait différent de celui de la première phase de la maladie.

Généralement, vers l'âge de la puberté, l'impotence augmente et gagne la partie supérieure du corps; les malades ne peuvent plus ni se tenir debout, ni marcher; néanmoins la vie peut se prolonger pendant des années. Cependant les malades dépassent rarement l'âge de 20 ans : la mort est généralement le fait d'une maladie accidentelle (phtisie, pneumonie, etc.); dans un cas elle résultait d'une atrophie du diaphragme et des phénomènes respiratoires qui en étaient résultés (Handford).

Étiologie. — La paralysie pseudo-hypertrophique est une affection quelquefois héréditaire, très souvent familiale, ainsi que Duchenne déjà l'avait noté. Barsikow, en 1872, réunissait 24 cas de cette maladie, appartenant à deux familles seulement; sur 80 cas, relevés par Friedreich, 55 fois la maladie avait été constatée chez plusieurs membres de la même famille. Dans une observation de Heller, 5 enfants, issus d'une même mère et de deux pères différents, furent atteints : la mère était indemne, mais un de ses frères avait présenté les signes de la paralysie pseudo-hypertrophique. Il est inutile de multiplier les exemples nombreux de ce genre signalés jusqu'ici. Le sexe masculin semble être frappé plus fréquemment par la maladie; sur 93 cas de paralysie pseudo-hypertrophique, 75 concernaient des garçons (Eulenbourg); lorsque la maladie atteint plusieurs membres d'une même famille, souvent les filles demeurent indemnes. En dehors de la condition d'hérédité, on ne connaît pas de facteur étiologique dont l'action soit apte à faire naître une paralysie pseudo-hypertrophique.

Diagnostic. — A la phase de début de la maladie, lorsque la parésie existe seule chez l'enfant sans hypertrophie, le diagnostic est très difficile : il n'est guère possible à ce moment que si quelque membre de la famille a

été antérieurement déjà atteint de la forme pseudo-hypertrophique de myopathie. A cette période, chez de jeunes enfants, le retard dans la marche ne pourra être attribué au rachitisme, dont les lésions sont si apparentes, ni à la paralysie infantile, dont les traces ne sont pas symétriques. D'ailleurs, l'attitude de l'enfant, l'ensellure dorso-lombaire, la marche dandinante, apprendront bientôt qu'il s'agit d'une myopathie primitive ; le développement excessif de certaines saillies musculaires, associé aux autres signes, imposera le diagnostic de paralysie pseudo-hypertrophique.

Les sujets affectés de luxation congénitale de la hanche présentent quelquefois une cambrure lombaire et une démarche qui leur donnent une vague analogie avec des pseudo-hypertrophiques : l'examen des articulations coxo-fémorales et du système musculaire permettra dans les cas douteux de faire facilement le diagnostic.

L'attitude de l'enfant, la démarche et l'impotence musculaire distingueront la paralysie hypertrophique de l'obésité précoce.

Le développement exagéré de certains muscles peut se rencontrer dans la *maladie de Thomsen* ; mais la maladie de Thomsen, ou myotonie congénitale, se caractérise en particulier par un état de rigidité tétanique, avec augmentation de consistance et de relief, se produisant dans les muscles au moment où ils entrent en contraction volontaire.

Anatomie pathologique. — *Altérations musculaires.* — A l'œil nu, les muscles atteints de pseudo-hypertrophie présentent une consistance molle, pâteuse, une couleur jaunâtre. Sur une surface de section, il est souvent difficile d'établir la limite entre la substance musculaire et le tissu adipeux qui l'infiltre.

Les lésions constatées au microscope occupent le tissu interstitiel du muscle et la fibre musculaire. Le tissu conjonctif interposé aux faisceaux musculaires et aux fibrilles de ces faisceaux présente les signes d'une prolifération intense : cette prolifération caractérisée par une abondance extrême de cellules fusiformes et de noyaux débute par le périmysium interne, et par la tunique adventice des petits vaisseaux. Le processus peut s'arrêter à cette phase. Mais, dans la plupart des cas, il s'opère à un moment donné une transformation adipeuse du tissu conjonctif hyperplasié ; la transformation paraît se faire aux dépens des cellules conjonctives néoformées : dans les muscles où la lésion est relativement récente, on voit en effet des traînées de vésicules graisseuses disposées longitudinalement à la place de ces cellules conjonctives.

Ces lésions interstitielles expliquent l'augmentation de volume des muscles : elles constituent le processus anatomo-pathologique propre à la paralysie pseudo-hypertrophique. Les muscles qui, au cours de la maladie, sont envahis par l'atrophie, présentent les mêmes altérations que dans les formes primitivement atrophiques des myopathies.

A l'examen microscopique d'un muscle pseudo-hypertrophique, on a pu constater parfois en certains points une atrophie simple des fibres musculaires sans participation de l'élément conjonctif : aussi peut-on se demander si l'atrophie n'est pas première en date.

Dans les parties du muscle où existent des altérations interstitielles, les faisceaux musculaires, puis les fibres d'un même faisceau finissent par être dissociés par le processus de néoplasie et d'adipose interstitielle : cette dissociation, ainsi que la compression des faisceaux et des fibres, interviennent pour amener l'atrophie du tissu contractile; habituellement il s'agit d'atrophie simple avec conservation de la structure et de la striation; exceptionnellement on a observé la multiplication des noyaux musculaires, la dégénérescence granuleuse, cireuse, ou colloïde de la fibre. L'atrophie peut aller en certains points jusqu'à la disparition de la fibre : sur les coupes, les gaines du sarcolemme paraissent alors vides, affaissées ou remplies de graisse. Quelquefois, dans les muscles pseudo-hypertrophiques, on a pu constater, en certaines régions, une hypertrophie vraie de quelques fibres musculaires.

Dans le système nerveux d'individus morts avec des symptômes de paralysie pseudo-hypertrophique, certains auteurs ont décrit des lésions banales, plus ou moins nettes : Müller (1871) a vu une sclérose des cordons latéraux, une atrophie des cornes antérieures de la moelle à la région lombaire, une névrite interstitielle; mais il faut ajouter que ce pseudo-hypertrophique présentait durant sa vie des symptômes de démence paralytique. Clarke et Gowers (1874) ont trouvé des foyers de sclérose disséminés dans les cordons latéraux; Götz (1879), une exubérance du tissu conjonctif dans toute la moelle avec intégrité des cellules ganglionnaires; Drummond (1882), une désintégration granuleuse dans le segment lombaire; Byron Bramwell (1882), une accumulation de leucocytes autour des vaisseaux; Singer, une légère asymétrie en un point limité de la substance grise des cornes antérieures, avec diminution dans le nombre des cellules ganglionnaires en ce point. La plupart de ces altérations sont altérations banales, qui peuvent se rencontrer dans une foule de maladies du système nerveux et même quelquefois exister indépendamment de manifestations symptomatiques. D'après Raymond, une observation de Pekelharing (1882) montre combien il faut parfois accueillir avec réserve les résultats histologiques annoncés; à l'autopsie d'un enfant mort avec des signes de paralysie pseudo-hypertrophique, Pekelharing avait découvert une dégénérescence et une disparition des cellules ganglionnaires dans les cornes antérieures et une dilatation du canal central de la moelle; or, les préparations soumises plus tard au contrôle de Schultze lui ont montré qu'il s'agissait d'une moelle absolument normale.

La plupart des auteurs qui ont examiné le système nerveux central ou périphérique des pseudo-hypertrophiques l'ont trouvé intact : Meryon dès 1852, Eulenbourg et Cohnheim (1866), Kesteven (1371), Charcot (1872), Brieger (1878), Schultze (1879), James Ross (1883), Berger (de Breslau) (1883), Middeleton (1884), Westphal, et Schultze dans une observation plus nouvelle, signalent l'intégrité de la moelle et des nerfs périphériques. Aussi Schultze arrive-t-il à la conclusion à laquelle se rallient la plupart des auteurs : la cause anatomique de la paralysie pseudo-hypertrophique ne siège pas dans une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures,

ni dans une lésion des racines antérieures ou des nerfs périphériques. On pourrait ajouter aussi que, s'il existe des lésions nerveuses en rapport avec la myopathie pseudo-hypertrophique, ces lésions ne sont pas de même nature que celles de la poliomyélite chronique ou de la polynévrite, ou ne peuvent être décelées par les procédés anciens d'investigation et de coloration.

II. — Forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive

(*Type scapulo-huméral de la myopathie primitive progressive, type Erb.*)

Sous le nom de *forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive* et de *dystrophie musculaire progressive*, Erb, en 1884, dans un travail qui marque une date importante dans l'histoire des atrophies musculaires, donnait la description complète d'un type nouveau d'amyotrophie progressive qu'il rattachait aux myopathies, et sur lequel il avait déjà, deux ans auparavant, attiré l'attention.

Étiologie et symptomatologie. — Cette forme d'atrophie, souvent héréditaire et familiale, apparaît dans le jeune âge, toujours avant 20 ans, souvent à l'époque de la puberté, ou pendant la seconde et même pendant la première enfance. Le début, difficile à préciser, se fait d'une façon insidieuse; les premiers signes consistent dans un affaiblissement de certains muscles, se révélant à l'occasion de certains mouvements et s'accompagnant d'un amaigrissement plus ou moins apparent de ces muscles.

Ce sont les muscles du bras et de l'épaule qui généralement sont atteints en premier lieu; le grand pectoral, sauf dans sa portion claviculaire, le petit pectoral, le faisceau inférieur du trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, les rhomboïdes, le long du cou, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur sont particulièrement intéressés. Certains groupes musculaires sont respectés plus ou moins complètement par le processus atrophique : le sterno-cléido-mastoïdien, l'angulaire de l'omoplate, le coraco-brachial, les muscles ronds, le deltoïde, les sus et sous-épineux, les muscles de l'avant-bras sauf le long supinateur, les muscles thénar et hypothénar. D'autres fois le début se fait par les muscles du dos et des jambes; l'atrophie a ici pour siège de prédilection les sacro-lombaires, les fessiers, le quadriceps fémoral, le jambier antérieur, le péronier; les muscles du mollet sont respectés. Le début et l'évolution de l'atrophie se font presque toujours symétriquement; dans quelques cas cependant Erb a vu l'affection débuter par un seul côté.

Parfois l'atrophie envahit presque simultanément les bras et les jambes.

Quel qu'ait été son mode de début, cette atrophie est progressive et envahissante, intéressant particulièrement certains muscles, en respectant d'autres. Dans quelques faits, le diaphragme a paru atteint. Assez souvent, certains muscles sont envahis par une hypertrophie transitoire, qui fait place bientot à l'atrophie; ce sont le deltoïde, les sus et sous-épineux, les muscles ronds, le triceps brachial, le tenseur du fascia lata, le couturier, les muscles du mollet.

Quelquefois l'atrophie musculaire est masquée en partie par le dévelop-

pement considérable du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. En général, à la palpation, les muscles atrophiés offrent soit une certaine dureté, donnant la sensation de brides fibreuses, soit une grande mollesse; en certains points, au niveau du grand pectoral, du grand dorsal, il est souvent impossible de percevoir le moindre vestige de tissu musculaire.

On ne constate pas de contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés; le phénomène du genou est conservé, sauf dans le cas où le quadriceps fémoral est très atrophié. L'excitabilité élective des muscles est diminuée proportionnellement au degré de l'amyotrophie; la réaction de dégénérescence masquée.

Les troubles fonctionnels de la motilité et l'aspect du malade dépendent de la distribution et du degré de l'atrophie : comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, on observe de la cyphoscoliose,et une marche dandinante avec renversement du tronc en arrière.

La sensibilité, les organes des sens, les sphincters, les fonctions cérébrales, les fonctions végétatives, demeurent intacts.

Marche. — L'évolution de la forme juvénile d'atrophie musculaire est essentiellement chronique : elle peut être entrecoupée par des périodes d'arrêt qui durent quelquefois pendant plusieurs années. On ne peut fixer de terme à la maladie, qu'on a vue se prolonger pendant près de 40 ans (Erb). La mort arrive généralement par le fait d'une maladie intercurrente.

Diagnostic. — Le début de la maladie dans l'enfance ou dans la jeunesse, la distribution de l'atrophie, qui progresse de l'insertion des membres vers leur périphérie, en respectant certains muscles, l'absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence, la marche chronique avec phases d'arrêt distingue suffisamment l'atrophie juvénile du type Erb de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne, dite forme spinale, dans laquelle l'atrophie débute généralement par l'extrémité des membres, s'accompagne de tremblement fibrillaire et de réaction de dégénérescence, et dont l'évolution est relativement rapide et continue. D'ailleurs, la maigreur des bras contrastant avec le développement des deltoïdes et la conservation des saillies musculaires de l'avant-bras, la position de l'omoplate, détachée des parois costales, flottante, déviée, l'exagération des fosses sous-claviculaires, l'aplatissement des masses musculaires du dos, la cyphose de la région dorsale avec lordose prononcée de la région lombaire, la maigreur des fesses et des cuisses, le volume normal des mollets, le balancement latéral et la flexion en arrière du tronc pendant la marche, donnent au malade une physionomie qui met rapidement sur la voie du diagnostic.

A la période de début, l'atrophie limitée aux muscles de la ceinture scapulaire se distinguera facilement d'une paralysie radiculaire du plexus brachial par la bilatéralité des symptômes, par l'absence de troubles de la sensibilité, et par la non-limitation des accidents au strict domaine d'un tronc nerveux. La marche dandinante de la myopathie ne sera pas confondue avec la claudication de la luxation congénitale de la hanche, si on a soin d'inspecter les articulations, et d'examiner minutieusement l'état des masses musculaires des cuisses, des fesses et des lombes.

Anatomie pathologique. — Les documents relatifs aux altérations de la forme juvénile de l'atrophie musculaire sont très pauvres : avant le mémoire de Erb en 1884, Friedreich, Barsikow, Berger (de Breslau), dans des cas d'amyotrophie se rapportant vraisemblablement à cette forme, avaient constaté l'intégrité des centres nerveux ; il en est de même pour un fait cité par Roth (de Moscou) au Congrès de Copenhague en 1884 comme un exemple du type Erb (Raymond). Gombault (*Arch. de méd. exp.*, 1889, p. 633), dans un cas d'amyotrophie se rapprochant de la forme juvénile, a constaté l'intégrité des cellules des cornes antérieures; sur un grand nombre de nerfs périphériques, il a observé des altérations profondes du cylindre-axe prononcées surtout à la périphérie : mais le malade étant mort tuberculeux, M. Gombault apporte dans l'interprétation de ces lésions nerveuses une grande réserve.

III. Type Landouzy-Déjerine de la myopathie atrophique progressive
(*Type facio-scapulo-huméral.*)

Cette forme d'atrophie musculaire a été mentionnée pour la première fois par Duchenne dans son *Traité d'électrisation localisée*, sous le nom d'*atrophie musculaire progressive de l'enfance* : Duchenne faisait de cette atrophie musculaire une variante de l'atrophie vulgaire spinale. En 1884, Remak, à propos d'un fait qu'il rattachait à cette forme d'atrophie, montrait les relations de ce cas avec la forme juvénile, et y voyait une preuve à l'appui de l'existence d'une variété myopathique d'atrophie musculaire progressive.

Dans leurs mémoires importants de 1884, 1885, 1886, Landouzy et Déjerine ont complété l'histoire du type clinique qui a pris leur nom : ils ont insisté sur le facies myopathique, dont la connaissance peut être si utile pour le diagnostic d'une atrophie myopathique à ses débuts ; en démontrant l'intégrité des centres nerveux chez un malade de ce type, ils ont prouvé l'existence d'une atrophie musculaire myopathique sans lésions spinales.

Étiologie et symptomatologie. — Souvent héréditaire et familiale, la myopathie progressive du type Landouzy-Déjerine débute habituellement dans la seconde enfance, rarement dans l'adolescence, exceptionnellement à l'âge adulte ; il est difficile de lui assigner un début précis dans l'enfance, les premiers symptômes passant souvent inaperçus : dans une observation de Flandre, les parents d'un malade s'étaient aperçus déjà à l'âge de 2 ans de l'occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil.

L'affection commence par les muscles de la face : elle peut y rester localisée quelque temps et ne pas attirer à cette période l'attention des parents. Cette altération des muscles de la face amène dès les premières phases de la maladie un masque tout spécial : « le front est remarquablement lisse ; aucun pli, aucune ride ne vient jamais, que l'enfant pleure ou rie, changer l'état poli des régions frontales ou sourcilières. L'œil paraît plus grand ouvert... ; les lèvres deviennent plus saillantes, la fente buccale s'élargit, le rire n'est plus le même, et la physionomie prend un caractère moins éveillé, moins jeune, béat, et moins intelligent » (Landouzy). Petit à petit l'atrophie

des muscles faciaux, de l'orbiculaire des lèvres produit une déformation de la bouche, caractérisée par une saillie de la lèvre supérieure (museau de tapir), ou par un abaissement de la lèvre inférieure; « les lèvres sont immobiles, la bouche est entr'ouverte, et lorsque le malade rit, la moitié inférieure de la face prend une apparence bizarre, le malade rit en travers; en même temps que la fente buccale s'élargit singulièrement, de chaque côté de la commissure se dessine une dépression verticale ». L'acte de siffler, de souffler devient difficile, puis impossible : l'occlusion de la bouche ne se fait plus, la saillie des lèvres, l'immobilité relative du masque facial donnent à la physionomie une expression *bêta*. Au lieu du type classique de pseudo-hypertrophie des lèvres avec renversement, on peut dans quelques cas rares observer leur atrophie avec amincissement, encoches médianes et latérales lors de l'occlusion de la bouche (Meige, *Congrès des aliénistes et des neurologistes*, Clermont-Ferrand, août 1894).

L'occlusion incomplète d'abord soit pendant le sommeil, soit sous l'influence de la volonté, finit par ne plus se produire : et lorsque le malade *veut* fermer l'œil, on voit, comme dans la paralysie du facial supérieur, le globe de l'œil tourner autour de son axe transversal, et la cornée venir se cacher derrière la paupière supérieure; l'enfant dort les yeux entr'ouverts. Lorsque l'atrophie est très avancée, la fente palpébrale, à l'état de veille, par suite de l'action prédominante du releveur, est plus large qu'à l'état normal.

Lorsqu'on commande au malade de regarder le plafond sans renverser la tête en arrière, les rides du front, qui normalement se forment dans cette circonstance, sont peu dessinées : et bientôt même elles ne se produisent plus.

Il arrive quelquefois qu'une des moitiés de la face est plus atrophiée que l'autre.

Tous les muscles de la face, du moins ceux qui sont innervés par la 7e paire, sont lésés : ceux qui président aux mouvements des yeux, de la mâchoire, de la langue, du pharynx et du voile du palais sont constamment respectés.

L'affection reste généralement limitée à la face, pendant des limites qui peuvent varier de 5 à 14 ans : puis peu à peu le processus tend à se généraliser. Les muscles atteints après ceux de la face sont les muscles de la ceinture scapulo-humérale, puis ceux du bras, trapèze, rhomboïde, deltoïde, grand et petit pectoral, biceps, brachial antérieur, triceps, long supinateur, radiaux : la lésion marche symétriquement, en respectant presque indéfiniment les sus et sous-épineux, les sous-scapulaires, les fléchisseurs et les extenseurs de la main et des doigts. A la main, les muscles de l'éminence thénar et spécialement le court abducteur du pouce, puis en dernier lieu les interosseux, peuvent participer à l'atrophie à une période avancée de la maladie; dans ces cas, la main prend l'apparence simienne; l'attitude en griffe est rare; lorsque l'atrophie gagne les extenseurs des doigts, la prédominance des fléchisseurs peut arriver à maintenir les doigts en flexion permanente.

La maladie suivant sa marche progressive, lente, symétrique, envahit

petit à petit les membres inférieurs par la racine : les fessiers, puis les muscles de la cuisse sont les premiers atteints; à la jambe l'atrophie frappe surtout les muscles de la région antéro-externe, amenant ainsi l'équinisme du pied; les muscles de la voûte plantaire peuvent participer à l'atrophie. Lorsque les muscles du dos sont atteints, on voit se dessiner une lordose quelquefois considérable. Les muscles profonds de la nuque et du cou, les intercostaux, le diaphragme, les muscles de la paroi abdominale ne subissent que rarement et très faiblement le processus atrophique. A une période avancée de la maladie, la poitrine présente souvent une déformation caractérisée par l'aplatissement des parois du thorax; quelquefois le sternum forme une sorte de gouttière dont les côtés sont limités par les cartilages costaux.

Les muscles atteints ne présentent pas de tremblements fibrillaires; les *réflexes tendineux* sont longtemps conservés; jamais, d'après Landouzy et Déjerine, dans le type défini par eux, on n'observe de pseudo-hypertrophie. Assez souvent, on constate des *rétractions tendineuses* dans certains muscles atrophiés, en particulier dans le biceps brachial : ce muscle dessine alors sous la peau une saillie donnant la sensation d'une corde tendue; cette tension résiste aux efforts qu'on fait pour la vaincre.

La *sensibilité*, les *sphincters* sont constamment intacts.

La *contractilité électrique* des muscles est diminuée quantitativement; mais elle subsiste partiellement tant qu'il demeure dans leur masse des fibres intactes. La réaction de dégénérescence manque.

Marche et durée. — La marche de l'atrophie est progressive et symétrique; mais généralement très lente. A la période faciale de l'atrophie, puis à la phase scapulo-humérale, succèdent habituellement des phases d'arrêt relatif. Quelquefois cependant l'atrophie ne met qu'un petit nombre d'années à se généraliser.

L'atrophie, respectant les muscles de la vie végétative, ne compromet pas directement l'existence, qui peut se prolonger durant 30 ou 40 ans; la mort survient par maladies intercurrentes, surtout par le fait de la tuberculose.

Diagnostic. — La myopathie du type facio-scapulo-huméral, par le masque qu'elle imprime à la physionomie, pourrait à ses débuts faire croire quelquefois à de l'*idiotie* ou de l'*imbécillité* qui n'existe pas; la saillie des lèvres qu'elle amène peut avoir aussi quelques analogies avec le *facies de certains scrofuleux*; l'examen attentif de l'orbiculaire des paupières, des muscles du front, l'étude des mouvements de la bouche aideront à lever les doutes. La *paralysie faciale bilatérale* pourrait simuler à un examen sommaire le facies myopathique; mais la paralysie faciale, presque toujours d'origine auriculaire chez l'enfant, sera reconnue par son étiologie; d'autre part, au début surtout, la myopathie est caractérisée par de l'impotence et non par une paralysie des muscles de la face.

La *paralysie bulbaire progressive infantile et familiale* (P. Londe. *Rev. de méd.*, 1894), possède quelques traits communs avec la myopathie à début facial; dans les deux cas, un des premiers symptômes peut être l'occlusion incomplète des paupières; mais, dans la myopathie faciale, le lagophtal-

mos est rare, il n'y a point de tendance à l'ectropion, le front est moins complètement immobile; dans la paralysie bulbaire, les lèvres au lieu d'être grosses sont amincies, les troubles de la déglutition et la parésie des cordes vocales sont habituelles. Plus tard, lorsque l'atrophie a gagné les muscles des membres, il n'est pas possible de confondre le syndrome de Landouzy-Déjerine avec une *atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne* compliquée de paralysie labio-glosso-laryngée : ici la paralysie atrophique, outre les muscles de la face, atteint les muscles de la langue, du larynx, du pharynx; dans les membres l'atrophie a une marche particulière, progressive, de la périphérie des membres à leur racine, et s'accompagne de tremblements fibrillaires; même dans les cas où l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne compliquée de paralysie labio-glosso-laryngée prédomine à la région scapulo-humérale, les tremblements fibrillaires, la rapidité de l'évolution, les symptômes de paralysie bulbaire aideront à la distinguer rapidement de la myopathie facio-scapulo-humérale.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de ce type d'atrophie musculaire ne repose guère que sur trois autopsies pratiquées et relatées par Landouzy et Déjerine, Blocq et Marinesco.

Quelle que fût l'ancienneté de la maladie, dans tous les cas l'intégrité du système nerveux est notée : la moelle, les cornes antérieures en particulier, le bulbe, l'encéphale, les racines antérieures, les nerfs périphériques, les nerfs intra-musculaires, le grand sympathique furent trouvés normaux.

Dans les cas très anciens, il peut se faire que dans les régions les plus atrophiées on ne trouve plus traces de muscles : le tendon seul persiste; ailleurs il est très difficile de différencier ce qui fut le muscle de la graisse environnante. Dans les points où les muscles atrophiés existent encore d'une façon nette, ils sont plus ou moins diminués de volume, réduits quelquefois à l'état d'une lamelle, d'une corde, d'un ruban; d'une couleur jaune clair, tirant sur le gris, couleur *chair de poisson*, ils présentent une consistance molle, pâteuse, quelquefois dure, fibreuse; les muscles demeurés sains, tranchent par leur coloration normale et leur résistance. Dans un cas où le muscle frontal, le sourcilier, l'orbiculaire des paupières, l'orbiculaire des lèvres, les zygomatiques, le buccinateur avaient disparu, les muscles de la langue, du voile du palais, du larynx, du pharynx, les muscles masticateurs étaient parfaitement normaux.

Les altérations microscopiques portent sur le tissu conjonctif intra-musculaire, et sur l'élément contractile lui-même. Il existe une hyperplasie plus ou moins abondante du tissu conjonctif interfibrillaire et interfasciculaire : cette hyperplasie s'accompagne quelquefois d'un léger degré de lipomatose interstitielle. Les vaisseaux intra-musculaires participent à cette altération; les veines et les artères sont plongées dans un amas de cellules embryonnaires; cette infiltration peut se prolonger le long des petits vaisseaux musculaires primitifs : les cellules des parois vasculaires sont souvent en état de prolifération; et les lumières des artères plus ou moins rétrécies par endartérite.

Les lésions essentielles de l'élément contractile étudiées après la

mort ou sur des fragments de muscles recueillis par harponnage chez le vivant, consistent surtout en une atrophie du faisceau primitif : la dégénérescence granuleuse pigmentaire de la fibre s'observe exceptionnellement. La fibre musculaire diminue de volume tout en conservant sa striation; souvent elle est fragmentée, présente des fissures, ou des cassures à bords sinueux; sur quelques-unes on voit de distance en distance des nodosités sous formes d'anneaux comprenant toute la largeur de la fibre; les fibres les plus petites ne sont plus représentées que par des traînées minces de substance hyaline; elles sont déchiquetées, creusées de fissures et de vacuoles, et offrent quelquefois une légère striation. On peut voir enfin comment, la striation diminuant, la fibre réduite à son minimum se transforme en tissu conjonctif (Blocq et Marinesco). Il existe presque toujours une prolifération marquée des noyaux du sarcolemme. D'après Roth, la lésion de la fibre musculaire débuterait par son extrémité : au niveau du point où la fibre musculaire se continue avec le tendon, il y a pour ainsi dire fonte de l'extrémité musculaire et accroissement de la partie tendineuse; l'atrophie fibreuse d'une ou des deux extrémités de la fibre aboutit à son raccourcissement.

Sur la coupe microscopique d'un muscle dont la lésion présente une intensité moyenne, à côté des fibres musculaires atrophiées, s'en trouvent d'autres de dimensions normales, et souvent d'autres hypertrophiques. Sur les fibres hypertrophiées, la striation est quelquefois à peine visible; souvent elle est conservée, tout en offrant parfois des modifications, des dérangements des stries, tels qu'ondulation, courbure en arcs, dissociation dans le sens transversal; quelquefois on voit une dissociation des éléments carrés ou des disques de la fibre; sur les fibres les plus grosses, le corps de la fibre devenu transparent, hyalin, à peine strié, est creusé de fissures, de vacuoles. Sur une même coupe les fibres hypertrophiées l'emportent quelquefois en nombre sur les fibres atrophiées; le mélange de fibres atrophiées et de fibres hypertrophiées explique en partie qu'un muscle, déjà fonctionnellement atteint, puisse ne pas présenter de diminution notable de volume, la présence d'un certain nombre de fibres hypertrophiées suffisant à masquer l'atrophie d'un plus grand nombre.

D'après certains auteurs (Eulenbourg, Hitzig) la phase hypertrophique précéderait souvent la phase atrophique dans la fibre musculaire; l'atrophie serait alors le stade terminal du processus ; elle pourrait se montrer quelquefois seule d'emblée dans les muscles où l'on ne rencontre aucune fibre hypertrophiée. Cliniquement d'ailleurs on sait que, dans les myopathies, l'atrophie apparente de certains muscles est quelquefois précédée d'une augmentation de volume.

ANALOGIE ET FUSION DES DIFFÉRENTS TYPES DE MYOPATHIE PRIMITIVE ET PROGRESSIVE

Les types de myopathie précédemment décrits ont été différenciés d'après le mode de début, et la distribution de l'altération musculaire. Autour de

ces types, dont la description doit continuer à être faite séparément, et qui servent en quelque sorte de points de repère, se placent une série d'amyotrophies qui, par des caractères communs importants, se rattachent aux myopathies, et dont les formes sont souvent presque aussi nombreuses que les cas rapportés; ces amyotrophies myopathiques constituent une série de termes de transition, qui démontrent l'unité du processus myopathique dont les modalités cliniques semblent d'autant plus variables que les cas connus se multiplient. La participation des muscles de la face à la myopathie ne constitue pas la propriété d'une forme spéciale.

Entre la forme juvénile d'Erb et le type Landouzy-Déjerine, se placent des cas où l'altération de la face, au lieu d'être primitive et très précoce, comme dans le type facio-scapulo-huméral Landouzy-Déjerine, s'est produite quelques années après le début d'une forme scapulo-humérale d'Erb. Les troubles fonctionnels des muscles de la face, se rapportant au facies myopathique, ont été signalés d'autre part par plusieurs auteurs dans la paralysie pseudo-hypertrophique (Bergeron, Griesinger, Klockner, Donald Mac-Phail, Heller, Longdon-Down, etc.). La pseudo-hypertrophie caractéristique d'un des types précédemment décrits peut se rencontrer également dans les autres; fréquente dans la forme juvénile d'Erb, elle a été observée plusieurs fois dans la forme Landouzy-Déjerine ou dans des formes intermédiaires; dans un cas de Brissaud, il existait en même temps qu'une myopathie atrophique facio-scapulo-humérale une pseudo-hypertrophie du deltoïde, des muscles du mollet et de quelques muscles de la face; dans un cas de Guinon, l'hypertrophie portait sur le deltoïde droit et le triceps de la cuisse gauche.

A côté de la forme hypertrophique de myopathie se place une forme séparée par Leyden dès 1876, puis par Mœbius en 1879, du groupe des amyotrophies; dans cette forme, à laquelle a été donné le nom de *type Leyden-Mœbius*, le début, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, se fait dans le jeune âge, frappe souvent plusieurs membres d'une même famille, se manifeste en premier lieu par une certaine faiblesse des lombes et des membres inférieurs, à laquelle s'ajoute bientôt une atrophie des muscles du mollet, c'est-à-dire de ceux qui dans la forme pseudo-hypertrophique sont augmentés de volume; l'atrophie s'étend ensuite avec une extrême lenteur aux cuisses, aux masses sacro-lombaires, aux membres supérieurs, où elle progresse de la racine vers les extrémités. C'est en somme la même évolution, la même distribution que dans la myopathie pseudo-hypertrophique, avec l'hypertrophie en moins : c'est la paralysie pseudo-hypertrophique sans hypertrophie. Mœbius, en décrivant ce type, en faisait avec la forme pseudo-hypertrophique deux modalités cliniques d'une même affection. Si le type Leyden-Mœbius est quelquefois primitif, il constitue dans bien des cas une simple phase de la myopathie pseudo-hypertrophique, la pseudo-hypertrophie étant transitoire et faisant place plus ou moins vite à l'atrophie. Damaschino, dès 1883, avait attiré l'attention sur ces formes frustes de la paralysie pseudo-hypertrophique. Il peut arriver que dans la forme atrophique Leyden-Mœbius, l'atrophie soit masquée en partie par un certain degré de lipomatose.

Une série de termes intermédiaires, au point de vue du mode de début et de la distribution des lésions musculaires, ont été décrits entre la forme Leyden-Mœbius (forme pseudo-hypertrophique sans hypertrophie), la forme juvénile de Erb (type scapulo-huméral) et la forme Landouzy-Déjerine (type facio-scapulo-huméral); à ces termes intermédiaires appartiennent en particulier quelques-uns des cas familiaux étudiés par Zimmerlin en 1884, et réunis depuis sous le nom de *type Zimmerlin*.

Plusieurs exemples montrent que la myopathie peut évoluer et se généraliser, sans que la configuration extérieure du corps ait subi, en raison des masses graisseuses qui comblent les méplats, de changements bien appréciables (P. Marie et Guinon, P. Londe et H. Meige); dans ces cas, l'impotence fonctionnelle montre le degré de la dystrophie musculaire.

L'identité des diverses formes de myopathie, reliées les unes aux autres par des faits intermédiaires de plus en plus nombreux et impossibles à classer dans des types déterminés, est généralement admise; elle est basée sur un ensemble de caractères communs qui permettent d'isoler, parmi les amyotrophies progressives, la myopathie progressive primitive.

Caractères généraux des myopathies primitives et progressives

Myopathie primitive progressive

Étiologie. — La myopathie primitive progressive apparaît dans l'*enfance* ou dans l'*adolescence*, soit dans la première enfance, soit plus souvent au cours de la seconde enfance, fréquemment à l'époque de la puberté, rarement après 20 ans; il est d'ailleurs difficile d'assigner un début précis à la maladie, les premiers symptômes passant souvent inaperçus. Elle paraît avoir une prédilection pour le sexe masculin.

En dehors de la question d'hérédité, on en est réduit, relativement aux conditions étiologiques de la myopathie, à de simples hypothèses. Comme cause occasionnelle, on a incriminé dans plusieurs cas des maladies infectieuses banales, telles que rougeole, scarlatine: mais étant données la rareté extrême de la myopathie et la fréquence de ces infections dans l'enfance, il est difficile d'attribuer à ces dernières une valeur quelconque.

L'*hérédité* est le seul facteur étiologique dont le rôle soit évident; elle se montre sous la forme d'hérédité similaire, la myopathie frappant plusieurs individus à travers une ou plusieurs générations. L'hérédité nerveuse dans les familles myopathiques peut se manifester cependant sous d'autres aspects que celui de l'amyotrophie progressive, et l'on voit quelquefois des affections nerveuses alterner avec l'atrophie musculaire. Les mariages des myopathiques étant rares, l'hérédité directe est moins fréquente que l'hérédité collatérale; l'hérédité maternelle semble exister plus souvent. La maladie peut remonter à un nombre plus ou moins grand de générations, à cinq dans un cas de Landouzy et Déjerine, à quatre dans un cas de Sacaze; une génération est quelquefois épargnée. Lorsqu'un myopathique a plusieurs enfants, il est rare qu'un ou plusieurs de ces enfants ne deviennent pas myopathiques; lorsque plusieurs enfants sont atteints dans une même génération, il arrive

souvent que les premiers symptômes de la maladie se manifestent chez eux au même âge.

Les cas de myopathie semblent croître en fréquence de génération en génération; en même temps la mortalité des enfants en bas âge augmente. Il est probable que l'extinction des familles de myopathiques s'effectue ainsi petit à petit. Il n'est pas toujours possible de retrouver trace d'amyotrophiques parmi les ascendants d'un malade, et l'on voit des parents parfaitement sains donner le jour à des enfants myopathiques. Calderaï, sur 9 enfants nés d'une souche indemne, a observé 5 myopathiques; parfois au milieu d'une nombreuse famille on voit un myopathique demeurer à l'état de cas isolé : nous n'avons pu découvrir une hérédité similaire dans l'histoire de 5 myopathiques, appartenant à 4 familles différentes.

Bien que la myopathie, dans une même famille ou dans une même génération, se montre habituellement sous le même aspect, il arrive quelquefois que des myopathiques de même sang présentent des formes différentes de la maladie, ce qui est une preuve de plus en faveur de la fusion des divers types isolément décrits. Cénas et Douillet dans un cas même ont observé la myopathie chez deux enfants dont le père présentait les signes d'une atrophie musculaire Aran-Duchenne.

Symptômes. — L'altération musculaire, dans les myopathies, n'offre dans sa distribution aucun rapport avec les territoires nerveux de la région affectée; elle ne se limite jamais au domaine innervé par un ou plusieurs nerfs; elle empiète sur le territoire d'innervation de plusieurs troncs nerveux et occupe des groupes musculaires physiologiques plus ou moins circonscrits.

Cette altération musculaire est symétrique, et en général à peu près égale des deux côtés; tout muscle atteint l'est dans sa totalité. Elle débute ordinairement par la face, par les muscles de la ceinture scapulaire ou pelvienne, ou par les membres; dans ce dernier cas, ce sont, sauf dans quelques types bien définis, les muscles de la racine du membre qui sont primitivement et principalement atteints.

Cette altération musculaire se traduit cliniquement par de l'*atrophie*, plus rarement par de la *pseudo-hypertrophie*. Cette atrophie et cette hypertrophie frappent électivement certains groupes musculaires à l'exclusion de certains autres.

Les muscles que l'*atrophie* atteint presque toujours, soit au début, soit au cours de l'évolution de la maladie, sont le petit pectoral, le grand pectoral sauf dans sa portion claviculaire, le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde, le long du cou, les sacro-lombaires, les fléchisseurs du bras, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, les fessiers, le quadriceps fémoral, le tenseur du fascia lata, les péroniers, le jambier antérieur. Les muscles de l'avant-bras, surtout les fléchisseurs, sont presque toujours respectés; le sterno-cléïdo-mastoïdien, l'angulaire de l'omoplate, le coraco-brachial, les muscles ronds, le deltoïde, les sus et sous-épineux, sont atteints dans de faibles proportions.

L'*hypertrophie*, quand elle existe, siège surtout aux membres inférieurs.

dans les muscles du mollet et dans les fessiers; dans les membres supérieurs, où elle est rare, elle occupe surtout le deltoïde et le triceps huméral.

Les muscles masticateurs, les muscles de la langue, du pharynx et du larynx, le diaphragme, restent habituellement intacts. L'atrophie du diaphragme existait cependant dans un cas de Erb; l'atrophie de la langue a été signalée par Reinhold, par Sacara-Tulbure (*Rev. de méd.*, 1894, p. 276), par Bouveret (*Lyon médical*, 1895). Dans un assez grand nombre de cas, Sacara-Tulbure a noté chez des pseudo-hypertrophiques des altérations de la voix très manifestes, que l'auteur attribue à des lésions des muscles du larynx; le même auteur a observé plusieurs fois une accélération, et une fois de l'irrégularité du rythme cardiaque.

Suivant le degré et l'état de son altération le muscle donne à la palpation la sensation d'une bande dure, noueuse, ou d'une masse molle fluctuante.

Les contractions fibrillaires manquent d'une façon presque constante au niveau des muscles lésés.

Les altérations de la *réaction électrique* sont d'ordre quantitatif, le muscle réagissant d'autant moins que l'atrophie est plus prononcée. La réaction de dégénérescence manque presque toujours.

Les *réflexes tendineux*, longtemps conservés, diminuent au fur et à mesure que l'atrophie augmente et que l'énergie musculaire baisse. Les *sphincters* restent intacts.

La *sensibilité* cutanée et spéciale, les fonctions de la vie végétative demeurent normales.

Les *facultés intellectuelles* ne subissent pas d'altération au cours de la myopathie. Quelques observateurs ont noté cependant, chez les petits malades, un développement tardif et lent de l'intelligence, qui quelquefois reste au-dessous de la moyenne.

Aux extrémités et au niveau des genoux, on constate presque toujours des *troubles vaso-moteurs*, du refroidissement. Il existe très souvent de l'amincissement et un état poisseux de la peau; l'adipose du tissu cellulaire sous-cutané est parfois très notable. Il n'y a pas en général de *troubles trophiques* : on a pu observer cependant une certaine gracilité du système osseux et même, dans un cas, des fractures spontanées (Hallion).

Pour apprécier chez un myopathique le volume d'une masse musculaire altérée, on ne peut prendre comme terme de comparaison les muscles homologues, les lésions étant symétriques; on jugera de l'atrophie ou de l'hypertrophie d'un groupe musculaire, en choisissant comme point de repère les groupes musculaires demeurés sains, qui permettront de juger de l'état du développement normal du système musculaire individuel du malade.

On ne peut d'ailleurs déterminer les lésions et le degré de faiblesse d'un muscle d'après son volume, les lésions n'étant point nécessairement en rapport avec son apparence extérieure; suivant l'expression de P. Marie et Guinon, dans les myopathies le volume des muscles n'est rien, l'affaiblissement est tout.

L'élection de l'atrophie ou de l'hypertrophie sur certaines régions,

amène chez le myopathique une *absence d'harmonie des formes*, que ne suffit pas toujours à masquer une adipose même prononcée du tissu adipeux sous-cutané. La prédominance des lésions sur certaines masses musculaires, la diminution de leur énergie provoquent des *attitudes* et des *aspects particuliers*, tels que le facies myopathique décrit dans le type Landouzy-Déjerine, l'exagération des creux sous-claviculaires, l'omoplate ailée, la proéminence des épaules en avant ou en dehors, l'abaissement de la tête humérale, la gracilité et la forme cylindrique des bras contrastant avec le volume normal des avant-bras, l'aplatissement ou la concavité de la face antérieure du thorax, son rétrécissement antéro-postérieur, son élargissement transversal, la taille de guêpe amenée par l'atrophie des muscles de la ceinture iliaque et l'obliquité des côtés très accrue par l'aplatissement du thorax (Marie), le renversement du tronc en arrière, la proéminence du ventre en avant, l'accentuation du sillon inguinal séparant l'abdomen de la cuisse, la projection en arrière des fesses, qu'elles soient atrophiés ou hypertrophiées, l'ensellure lombaire, l'atrophie des cuisses contrastant avec l'état normal ou hypertrophique des mollets, quelquefois l'atrophie des mollets et le pied en équin. Le centre de gravité étant déplacé par le fait de ces attitudes, les malades, dans la *station debout*, écartent fortement les jambes pour augmenter la base de sustentation, et portent le plus qu'ils peuvent en arrière le haut du tronc; l'ensellure s'exagère, et par ce fait on observe souvent entre la crête iliaque et les omoplates une série de rides transversales assez profondes dues au plissement de la peau.

Chez un certain nombre de myopathiques on a constaté des déformations crâniennes, consistant en un raccourcissement du diamètre antéro-postérieur (Marie et Onanoff, Sacara-Tulbure); il est difficile de décider si cette brachycéphalie est le résultat d'un trouble trophique, d'une ostéomalacie spéciale, ou si elle est en rapport avec l'atrophie musculaire : c'est d'ailleurs l'occipital qui est le plus frappé par cette ostéomalacie, et ce sont les muscles de la gouttière vertébrale prenant sur lui leur insertion, qui sont parmi les premiers et les plus frappés par la myopathie.

Suivant l'ancienneté de la maladie, suivant sa forme, les différents aspects myopathiques sont plus ou moins caractérisés.

Les *troubles du mouvement* sont en rapport avec la localisation de la myopathie et proportionnels au degré de l'altération musculaire : tant que persistent des traces de muscles, il persiste aussi des ébauches de motilité.

On a vu plus haut, à propos du type facio-scapulo-huméral, quels étaient, quand la myopathie atteint la face, les *troubles de la mimique*. Les premiers symptômes passent souvent de ce côté inaperçus : au début tout se borne une modification du rire, qui donne à l'enfant une physionomie niaise, à un renversement des lèvres, qui le fait ressembler à un petit strumeux; un de nos malades, à l'âge de 10 ans, avant tout autre signe, s'aperçut avec étonnement qu'il ne pouvait tenir son porte-plume entre sa lèvre supérieure relevée et son nez.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements, plus lents, plus maladroits, demeurent très longtemps possibles, l'énergie musculaire étant

d'ailleurs plus ou moins diminuée; il est souvent surprenant de voir le malade, dont les bras sont réduits à l'état squelettique, exécuter, comme nous en avons été témoin, des travaux des champs, tels que fauchage, piochage. Dans un cas de myopathie facio-scapulo-humérale que nous avons observé, un des premiers signes fut que l'enfant à l'école, pour écrire au tableau, était obligé de lancer le bras contre le tableau en soulevant fortement l'épaule; en appuyant la craie il arrivait à tracer les traits.

Assis, il est souvent très difficile au myopathique de se relever : il n'y arrive qu'en prenant un point d'appui sur la chaise ou sur les genoux.

Accroupis ou couchés à terre, beaucoup, pour se relever, se retournent d'abord sur le ventre, se placent dans la situation dite à quatre pattes, puis se relèvent sur leurs bras en s'arc-boutant sur les membres inférieurs qu'ils placent et maintiennent en extension, formant ainsi un arc de cercle dont les mains et les pieds en contact avec le sol constituent les extrémités; les mains marchent alors à la rencontre des pieds demeurés immobiles, jusqu'à ce qu'elles ne touchent plus le sol que par les extrémités des doigts : à ce moment, ou bien le malade exécute un brusque effort des bras qui rejette tout le corps en arrière, ou bien il grimpe avec les mains le long de ses jambes et de ses cuisses, jusqu'à ce que le tronc fasse avec les membres inférieurs un angle assez obtus pour permettre aux muscles affaiblis de la masse sacro-lombaire d'achever le redressement de la partie supérieure du corps.

En marchant, les malades présentent ordinairement un *dandinement* auquel a été donné le nom de *démarche de canard*; cette démarche consiste à chaque pas en une inclinaison latérale exagérée du bassin du côté de la jambe oscillante, et en une inclinaison latérale de tout le tronc du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la jambe portante. La raison de cette marche réside dans l'affaiblissement des masses musculaires du bassin; le bassin n'étant plus retenu par une force suffisante du côté portant, retombe à chaque pas du côté oscillant, entraîné par le poids du membre de ce côté; le tronc, qui ne pourrait suivre l'inclinaison du bassin sans entraîner la chute du corps, se rejette du côté portant pour maintenir la ligne de gravité dans la base de sustentation formée par le pied portant (P. Richer. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 129).

Marche. Durée. Pronostic. — L'évolution de la myopathie est essentiellement progressive et lente : le mode d'envahissement de la lésion musculaire est commandé ordinairement par la forme du début.

Cette évolution peut être entrecoupée quelquefois par des périodes d'arrêt d'une ou de plusieurs années, pendant lesquelles il semble que l'atrophie cesse de se généraliser : mais souvent durant ces périodes l'altération s'installe silencieusement dans des muscles dont la forme extérieure ne paraît pas modifiée, et dont le trouble fonctionnel se révèle par hasard à l'occasion d'un travail ou d'un effort; quelquefois même l'autopsie seule démontre la lésion dans un groupe musculaire supposé sain. Les myopathiques peuvent atteindre un âge assez avancé, même quand le début de la maladie remonte à l'enfance : la mort survient habituellement par le fait d'une maladie intercurrente; cette maladie est presque toujours une infection de

l'appareil respiratoire qui, par suite des modifications de la cage et des muscles thoraciques, devient un lieu de moindre résistance chez des individus dont la nutrition générale est en souffrance par suite de la vie confinée.

Dans les formes débutant par les membres inférieurs, les malades étant de bonne heure condamnés à une immobilité plus ou moins complète, la mort survient habituellement assez tôt : dans les cas où l'affection a commencé dans l'enfance, les individus atteints ont rarement dépassé la vingtième année.

Dans les formes à prédominance ou à début scapulo-huméral, la vie peut, si les malades sont dans de bonnes conditions hygiéniques, se prolonger pendant 30 et 40 ans. Dans les myopathies, aucun des organes essentiels à la vie n'étant lésé, il semble donc que le pronostic *quoad vitam* soit lié uniquement aux conditions d'alimentation, de nutrition, d'aération, d'hygiène, etc.

Anatomie pathologique. — *Système nerveux.* — Dans tous les cas, assez rares d'ailleurs, du groupe clinique des myopathies où l'autopsie a été pratiquée, le système nerveux central ou périphérique a été trouvé intact, ou bien il n'offrait que des altérations banales. Actuellement, les lésions de la myopathie semblent être purement musculaires.

Système musculaire — Quelle que soit la forme clinique de la myopathie, quel que soit l'état apparent du muscle altéré, qu'il soit de volume normal, qu'il soit atrophié ou hypertrophié, le muscle étudié soit sur des fragments pris sur le malade, soit sur des pièces provenant du cadavre, présente des lésions élémentaires analogues : « Rien ne ressemble plus sous le microscope à un muscle hypertrophié qu'un muscle atrophié » (P. Marie et Guinon).

Les altérations portent sur les *fibres musculaires* et sur le *tissu interstitiel*. Les modifications de la *fibre musculaire* consistent en *hypertrophie* et surtout en *atrophie*. Les fibres hypertrophiées, plus ou moins abondantes, isolées ou disposées par petits groupes, tranchent sur les fibres normales ou atrophiées, par leurs dimensions, leur forme arrondie, leur coloration plus pâle : elles peuvent manquer dans un muscle malade.

L'atrophie frappe la fibre à ses extrémités et procède dans la longueur en même temps qu'elle rétrécit transversalement toute la fibre.

Atrophiées ou hypertrophiées, les fibres musculaires quelquefois fragmentées, fissurées ou percées d'un orifice central, ne présentent que peu de modifications de leur striation : les dégénérescences vitreuse, graisseuse, granuleuse ne s'observent que par exception dans un nombre très restreint de fibres; atrophiées ou hypertrophiées, les fibres montrent toujours une multiplication de leurs noyaux marginaux et profonds. Un certain nombre de fibres atrophiées peuvent subir, à un moment donné, la transformation fibro-tendineuse.

Dans un même muscle, les fibres ne présentent pas toutes à la fois des altérations identiques; la lésion, plus ou moins disséminée, procède de fibre à fibre ou de faisceau à faisceau. En même temps que la fibre musculaire subit ces modifications, le *tissu conjonctif interstitiel* présente les signes d'une hyperplasie lente et graduelle : l'organisation fibreuse de ce tissu hyperplasié aboutit à une sclérose plus ou moins accentuée du muscle. Lorsqu'à

une néoformation conjonctive abondante s'ajoute une prolifération exagérée des cellules graisseuses interstitielles, ou une transformation adipeuse totale des cellules conjonctives, le tissu adipeux, s'il est très luxuriant, peut compenser l'atrophie du tissu musculaire, et donner au muscle envahi un volume supérieur au volume normal; à la phase de scléro-adipose succède habituellement dans le muscle malade une phase de sclérose pure, qui coïncide avec le développement de l'atrophie dans ce muscle pseudo-hypertrophié.

Pathogénie. — Le mécanisme par lequel se développe le processus myopathique demeure obscur; en l'absence de lésions du système nerveux central ou périphérique, il ne reste que deux hypothèses pour expliquer la lésion musculaire : ou bien celle-ci est primitive, protopathique, ou bien elle est secondaire soit à un trouble fonctionnel, soit à des lésions du système nerveux, que nos moyens d'investigation ne permettent pas jusqu'ici de déceler.

Dans la première hypothèse, soutenue par Charcot et par Landouzy et Déjerine, la myopathie est une maladie primordialement musculaire, probablement congénitale, due à une malformation originelle du système musculaire : et comme l'hérédité est le seul facteur étiologique démontré, la cause première de l'affection doit, d'après Roth (de Moscou), résider dans des modifications de la cellule fécondée qui sert à la formation du système musculaire. A ce point de vue, les recherches de Babinski et Onanoff ont montré que la distribution de la myopathie est en rapport avec le mode de développement des muscles bien plus qu'avec des localisations nerveuses : quelle que soit la forme en cause, certains muscles se prennent avec rapidité, tandis que d'autres sont presque constamment respectés; d'autre part, lorsqu'une région est envahie, que l'invasion soit initiale ou terminale, ce sont toujours les mêmes muscles qui sont atteints, de telle sorte qu'on pourrait diviser les muscles de l'économie au point de vue myopathique, en réfractaires, prédisposés, intermédiaires. Or, d'après ces auteurs, il y a une corrélation intime entre le degré de rapidité de développement des muscles et leur degré de prédisposition à la myopathie. Damsch (*Centralbl. für klin. Med.*, 1891, p. 82), ayant constaté dans deux autopsies l'absence congénitale de certains muscles, fait remarquer que ce sont précisément ces mêmes muscles qui tendent à disparaître dans les myopathies.

En dernière analyse, dans le muscle primitivement atteint, la lésion débuterait par la fibre musculaire elle-même (Landouzy et Déjerine, Roth). D'après Krosing (*Arch. de Virchow*, 1892), dans la fibre qui s'atrophie, le protoplasma musculaire revient à l'état de protoplasma ordinaire, et les cellules sommeillantes, noyaux des cellules dont le protoplasma a formé la myosine, reprennent leur activité, prolifèrent, constituent un centre d'attraction pour le protoplasma transformé : le tissu dans son ensemble reprend l'aspect du tissu embryonnaire et aboutit à la formation de tissu conjonctif. Pour Metchnikoff (*Rev. scientifique*, 1892) et pour Lewin, lorsque les fibrilles musculaires diminuent de vitalité, leur substance contractile ou myoplasma est englobé par le plasma interstitiel du faisceau ou sarcoplasma, celui-ci se différenciant à un moment donné en cellules amiboïdes qui digèrent la substance striée.

D'après Blocq et Marinesco (*Arch. de neurologie*, 1893), dans les myopathies primitives, la fibre musculaire est héréditairement le siège d'un désordre primordial de la nutrition, qui se manifeste dès l'enfance en raison de l'activité de la nutrition musculaire à cet âge ; la localisation de ce désordre sur certains groupes est en rapport avec le développement embryologique des muscles, suivant la notion indiquée par Babinski et Onanoff. De cette impuissance nutritive de la fibre musculaire, résulte une véritable inversion chimiotactique, en vertu de laquelle le myoplasma n'assimilant plus les éléments de la lymphe qui le baigne, le tissu de soutènement, grâce à son énergie nutritive plus puissante, accapare ces éléments devenus surabondants, et devient le siège d'une hyperplasie plus ou moins marquée dans ses cellules conjonctives ou adipeuses.

Babes, frappé de la participation des vaisseaux aux lésions de la myopathie, rattache l'atrophie de la fibre musculaire et les altérations du tissu interstitiel à l'influence hyponutritive du système vasculaire.

Bien qu'aucune lésion n'ait été jusqu'ici démontrée dans le système nerveux des myopathiques, un certain nombre d'auteurs néanmoins tendent à faire dépendre le processus amyotrophique d'une influence nerveuse. Il suffit pour mémoire de citer la théorie de Ord (1874), qui, en raison des troubles vaso-moteurs ordinairement observés, attribuait la myopathie à une altération du sympathique, et la théorie de Berger (de Breslau) qui, supposant une altération primordiale des nerfs trophiques, normalement modérateurs de la nutrition, admettait que leur destruction amenait l'hypertrophie, puis au bout de quelque temps l'atrophie du muscle.

Lépine n'est pas convaincu de l'*intégrité fonctionnelle* du système nerveux central chez les myopathiques : peut-être l'intégrité anatomique constatée résulte-t-elle de ce que des lésions antérieures ont été réparées.

D'après Pilliet, on pourrait supposer que des lésions inconnues des centres supérieurs ont amené une simple diminution quantitative des éléments nerveux médullaires, fibres et cellules, sans rien changer de leurs rapports réciproques : il serait impossible, dans ce cas, de déceler la lésion avec les procédés actuels d'investigation.

Pour Erb, les myopathies traduisent un trouble dynamique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle : peut être existe-t-il des altérations du système nerveux que la technique est aujourd'hui impuissante à démontrer. Suivant cet auteur, la dystrophie musculaire progressive est une *trophonévrose musculaire*, les altérations fonctionnelles des centres trophiques amenant des lésions anatomiques au point le plus éloigné du centre trophique, dans le système moteur périphérique.

L'existence dans une même famille d'atrophiques myopathiques et myélopathiques, l'existence chez quelques myopathiques de certains caractères attribués généralement aux atrophies myélopathiques, tels que le tremblement fibrillaire observé chez 2 frères par Spillmann et par nous, telle que la réaction de dégénérescence constatée par Schultze, Bédard et Rémond, par Savill, par Hirtz (*Sem. méd.*, 1894), l'existence de lésions névritiques et d'altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle chez des ma-

lades qui, durant la vie, avaient présenté les signes des myopathies, y compris l'hérédité, l'absence de tremblements fibrillaires et de réaction de dégénérescence (Strümpell, Erb, Preisz, Kahler et Heubner), la nature familiale et héréditaire des amyotrophies infantiles progressives d'origine spinale ou neurotique décrites plus haut, pourraient plaider ainsi en faveur de l'origine nerveuse des myopathies. Dans les amyotrophies progressives myopathiques, comme dans les amyotrophies neuropathiques ou myélopathiques, il existerait un état pathologique du système nerveux ; cet état se manifesterait dans les formes myélopathiques et neuropathiques par des lésions très appréciables ; dans les formes myopathiques, l'altération nerveuse nous échapperait anatomiquement, et ne se révélerait fonctionnellement que par les troubles de la nutrition musculaire.

Diverses objections ont été faites contre l'hypothèse de l'origine spinale de la myopathie : d'après Blocq et Marinesco, un trouble dynamique des cellules trophiques, capable de déterminer l'atrophie musculaire, devrait, suivant la règle, amener des altérations des fibres terminales des nerfs périphériques intra-musculaires, qui ont toujours été trouvés intacts. Il est vrai que Furstner et Babes disent avoir observé chez plusieurs myopathiques des lésions des extrémités nerveuses dans le muscle.

Pour Ferrier (*Assoc. méd. britann.*, 1895), la distribution si différente de l'atrophie dans les formes myopathiques et myélopathiques est une sérieuse objection contre l'hypothèse de l'origine nerveuse des myopathies.

Quoi qu'il en soit de la théorie, les documents ne sont peut-être pas actuellement encore suffisants pour permettre de trancher définitivement la question en faveur de l'origine purement musculaire ou nerveuse des myopathies, et si, avec Parisot, « on ne saurait refuser aux muscles le droit que possèdent tous les autres tissus, celui de devenir malades spontanément », on peut, avec Erb, répéter que « quiconque ne restreint pas sa façon de voir au champ visuel du microscope, devra convenir que l'anatomie pathologique actuelle ne peut donner une conclusion certaine ».

Diagnostic. — Le diagnostic de la myopathie progressive est basé sur un certain nombre de caractères : la maladie, souvent familiale ou héréditaire, débute habituellement dans l'enfance, par les muscles de la mimique à la face, ou par les muscles scapulo-huméraux, ou par les muscles de la ceinture pelvienne ; la myopathie progresse habituellement de la racine du membre à la périphérie, respectant, en partie du moins, les extrémités ; les muscles intéressés ne présentent pas de tremblements fibrillaires et n'offrent pas la réaction électrique de dégénérescence ; la marche de la myopathie est symétrique, systématique, et l'évolution de la maladie est essentiellement chronique. Ces caractères distinguent absolument la myopathie des amyotrophies non progressives et extensives, localisées ou diffuses sans systématisation, telles que les atrophies résultant de la paralysie infantile, de névrites de cause locale, d'arthropathies, etc. ; ils la distinguent aussi de l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, qui n'est ni familiale, ni héréditaire, débute à l'âge mûr, généralement par les extrémités des mem-

bres, s'accompagne de tremblements fibrillaires et de réaction de dégénérescence, et a une évolution assez rapide.

La myopathie ne pourra être confondue avec la sclérose latérale amyotrophique, dont quelques cas ont été observés chez l'enfant (Seeligmüller, Strümpell, Brown) et à laquelle la distribution spéciale de l'atrophie aux extrémités, combinée à des phénomènes spasmodiques, donne une physionomie bien particulière; elle ne pourra être confondue non plus avec la syringomyélie, qui a été rencontrée quelquefois sous forme familiale (Verhoogen et Van der Velden) et qui se caractérise par des troubles si spéciaux de la sensibilité unis à l'amyotrophie.

La diffusion de l'atrophie, sa généralisation rapide, sa prédominance aux extrémités, l'impotence musculaire souvent considérable, la perte des réflexes tendineux, l'existence habituelle de troubles de la sensibilité, la fréquence de la réaction de dégénérescence, la possibilité de la guérison, séparent l'amyotrophie polynévritique des myopathies.

La myopathie débutant dans l'enfance se distinguera sans trop de difficulté de l'amyotrophie spinale progressive de la première enfance (Voir plus haut), où le début est très précoce, où les phénomènes parétiques et atrophiques envahissent rapidement les muscles du tronc, des membres et des extrémités, s'accompagnent de tremblements fibrillaires et de réaction de dégénérescence, et se terminent souvent par des accidents bulbaires, la mort survenant toujours cinq ou six ans, au maximum, après le début de la maladie.

La forme de myopathie atrophique débutant par les jambes, et décrite sous le nom de type Leyden-Möbius, a quelques points de ressemblance avec l'amyotrophie progressive familiale neurotique et spinale des types Charcot-Marie et Déjerine-Sottas (Voir plus haut) : mais dans ceux-ci, l'atrophie, après avoir frappé les membres inférieurs, atteint les membres supérieurs par leurs extrémités, et respecte plus ou moins les muscles de la racine des membres; elle s'accompagne souvent de tremblements fibrillaires et de réaction de dégénérescence, et, de plus, dans le type Déjerine-Sottas, de troubles de la sensibilité, d'ataxie dans les mouvements et de phénomènes oculo-pupillaires. D'ailleurs, l'amyotrophie progressive d'origine neurotique et spinale apparaît, comme les formes dites myopathiques, dans l'enfance et possède une évolution essentiellement chronique.

Certains caractères, rencontrés généralement dans la myopathie, peuvent faire défaut : la maladie peut se montrer sous forme isolée, sans être familiale et héréditaire; elle peut débuter à l'âge adulte; ou bien les tremblements fibrillaires et la réaction de dégénérescence, habituellement absents dans la symptomatologie, peuvent se présenter dans certains cas; il peut même exister, à un moment donné, comme dans un fait de Savill, des troubles de la sensibilité; l'atrophie musculaire peut être masquée par l'adipose sous-cutanée. Mais, dans ces cas même d'atrophie musculaire progressive, où manque un des signes qui ont contribué primitivement à édifier le groupe des myopathies, le diagnostic demeure possible lorsque se trouvent réalisés isolément ou concomitamment, à des degrés quelconques, le facies

myopathique, les troubles de la mimique faciale, la pseudo-hypertrophie de certains groupes musculaires déterminés, l'ensellure lombaire, la démarche dandinante, ainsi que les différentes attitudes caractéristiques prises par le malade lorsqu'il se relève de terre.

Le diagnostic de la myopathie importe surtout au point de vue pronostic, la maladie étant essentiellement chronique et lentement progressive, sans intéresser les fonctions indispensables à la vie.

Traitement. — Bien que les lésions dans les myopathies semblent être principalement musculaires et paraissent à première vue devoir être, de ce chef, plus accessibles aux méthodes de traitement propres à ranimer la vitalité, la contractilité et la circulation dans le muscle, « il semble, suivant l'expression de Raymond, qu'en vertu d'un vice constitutionnel, antérieur à la naissance, le système musculaire du malade soit dévié de son évolution normale et voué à une dystrophie à laquelle rien ne saurait l'arracher ». Jusqu'à présent, il n'est pas prouvé qu'aucun moyen ait réussi à enrayer l'évolution myopathique fatalement progressive, bien qu'entrecoupée parfois de périodes d'arrêt. Néanmoins, il est légitime, dans l'espoir d'atténuer le mal, de chercher à exciter la nutrition du muscle par une gymnastique médicale, appropriée à l'état des groupes musculaires, par le massage, par l'électricité, appliquée surtout sous la forme de faradisation localisée directe du muscle. Lépine (*Lyon médical*, 1896) aurait constaté une amélioration réelle chez un myopathique par la médication thyroïdienne.

Il est évident que la nutrition générale sera maintenue dans le meilleur état possible, par la pratique d'une hygiène parfaitement réglée au point de vue de l'alimentation, de l'aération, de l'exercice. Toutes les causes de contagion par le bacille de la tuberculose ou par les germes pathogènes capables de déterminer des infections broncho-pulmonaires, seront soigneusement évitées.

XXIII

PARALYSIE INFANTILE

PAR LE Dr HAUSHALTER
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Nancy.

Historique. — C'est Underwood en Angleterre qui le premier, en 1774, paraît avoir signalé l'affection qui nous occupe. En tout cas, Heine (de Stuttgart) est le premier qui, en 1840, ait donné de la maladie qu'il rapportait à une lésion de la moelle une bonne description clinique, complétée par des planches lithographiées qui reproduisaient les principales difformités succédant ordinairement à la maladie. Quelques années plus tard (1853), Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies des enfants*, exposaient d'après des observations personnelles un exact tableau clinique de cette affection, qu'ils considéraient comme une paralysie essentielle de l'enfance. A la même époque (1855), Duchenne (de Boulogne) insistait sur les caractères distinctifs de la paralysie infantile et d'autres affections plus ou moins similaires, et quelque temps après (1860) il publiait une étude d'ensemble sur la *paralysie spinale infantile* ; peu après, les thèses de Duchenne fils (1864) et de Laborde achevaient de faire connaître l'aspect clinique de la maladie.

Dès le début de leurs travaux, Heine et Duchenne, se fondant sur des considérations d'ordres divers, étaient arrivés par voie d'induction à admettre que la paralysie infantile relevait de lésions médullaires. C'est en France que fut faite pour la première fois la preuve de cette lésion : Cornil (1864), à l'autopsie d'une femme de 49 ans, atteinte d'une paralysie avec atrophie remontant à l'âge de 2 ans, trouva, outre une dégénérescence graisseuse des muscles atrophiés et de leurs nerfs, une atrophie des cordons antéro-latéraux. Trois ans plus tard, Prévot, en son nom et au nom de son maître Vulpian, annonçait à la Société de biologie avoir trouvé dans la moelle d'une femme atteinte d'atrophie du membre inférieur gauche, résidu d'une paralysie infantile, une atrophie de la corne gauche antérieure de la moelle à la région lombaire avec altération ou disparition des cellules du groupe externe de cette corne. La même année, en Angleterre, Lockhart Clarke constatait la désintégration granuleuse de la substance grise de la corne antérieure. En 1870, paraît l'observation capitale de Charcot et Joffroy, démontrant dans un cas de paralysie infantile, comme seule lésion, la disparition d'un certain nombre, d'un groupe ou de plusieurs groupes de cellules des cornes antérieures ; les régions les plus intéressées étaient celles qui correspondaient aux membres les plus atrophiés : ainsi étaient prouvées d'une part les relations fondamentales qui existent entre la paralysie infantile et les lésions cellulaires des cornes antérieures, et d'autre part la systématisation primitive de la lésion dans la substance grise des cornes antérieures. De nouvelles observations de Joffroy et Parrot (1870), et de Roger et Damaschino (1871),

vinrent bientôt confirmer l'assertion de Charcot et Joffroy : Roger et Damaschino, ayant étudié la moelle peu de temps après le début des accidents, concluent que la lésion des cornes antérieures est de nature inflammatoire et que la paralysie spinale de l'enfance doit se ranger parmi les myélites.

Les observations postérieures de Schultz (1876), de Demme (1876), de Leyden (1876), de Türner (1879), de Taylor (1879), de Schultze (1879), etc., n'apportent rien de bien nouveau concernant l'anatomie pathologique de la paralysie infantile. Dans ces dernières années le rôle des infections dans la genèse des maladies du système nerveux, et les études de pathologie expérimentale ont aidé à jeter la lumière sur la nature de cette myélite.

Suivant les temps, les auteurs et les pays, la pathologie infantile a reçu des dénominations variées : *paralysie essentielle de l'enfance* (Rilliet et Barthez), *paralysie myogénétique* (Bouchut), *paralysie spinale infantile*, *paralysie atrophique de l'enfant*, *poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance*, *téphromyélite antérieure aiguë de l'enfance*.

Symptomatologie. — Dans l'histoire clinique de la pathologie infantile, on peut, à l'exemple de Vulpian et de Laborde, distinguer quatre phases : une *phase d'invasion*, *une phase de paralysie*, *une phase de rémission avec localisation des phénomènes paralytiques*, et *une phase d'atrophie avec déformation des membres*.

1° *Phase d'invasion, ou phase prodromique.* — Le mode de début de la maladie est celui des maladies aiguës fébriles chez l'enfant.

La *fièvre*, quelquefois soudaine, peut atteindre 39° à 40° et plus : elle est accompagnée généralement de troubles gastro-intestinaux, habituels aux affections fébriles de l'enfance, inappétence, langue chargée, vomissements, diarrhée, et très souvent de phénomènes nerveux généraux, tels que somnolence ou agitation ; les convulsions qui s'observent quelquefois ne seraient pas, d'après Marie (*Leç. sur les mal. de la moelle*, 1892), aussi fréquentes que l'ont prétendu certains auteurs. Ces phénomènes fébriles d'invasion, qui durent rarement plus de 36 à 48 heures, mais peuvent se prolonger quelquefois durant plusieurs jours, sont communs au début de la plupart des maladies infectieuses chez l'enfant, et n'emportent avec eux aucun indice.

D'ailleurs l'intensité, comme la durée de la fièvre, est très variable : très éphémère dans certains cas, elle peut, semble-t-il, manquer totalement ; la paralysie musculaire est première en date ; Duchenne fils a signalé ce mode de début 7 fois sur 70 cas ; la paralysie se montre alors brusquement chez un enfant en pleine santé qui commençait à marcher ; ordinairement c'est le matin au réveil qu'elle se révèle. D'après Duchenne, la fièvre, quand elle existe, dure d'autant moins que la maladie est survenue à un âge moins avancé.

2° *Phase de paralysie.* — La *paralysie musculaire*, dont l'apparition apporte au diagnostic l'élément essentiel, apparaît soit au début, soit presque toujours à la fin de la période fébrile. Elle arrive très vite, quelquefois d'emblée, au sommum auquel elle atteindra : en l'espace de 12 à 48 heures, elle a frappé les muscles qu'elle doit toucher ; très rarement graduelle, son installation est donc presque toujours brusque ou rapide.

A cette période, la paralysie réalise généralement pendant plusieurs jours le seul symptôme de la maladie : variable dans sa distribution, elle est généralisée, paraplégique, plus rarement localisée ou hémiplégique.

Dans la forme généralisée, qui atteint les 4 membres, les muscles du tronc et du cou, le petit malade ne peut demeurer ni debout, ni assis : placé debout, il s'affaisse et tombe; assis, il penche, suivant la situation, en avant, en arrière ou de côté; la tête vacille en avant, en arrière, sur les épaules. Généralisée, la paralysie peut être complète ; mais souvent, elle est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs; avec une paraplégie complète peut coïncider une paralysie d'un seul bras.

A cette phase de la maladie, la paralysie affecte moins souvent le mode monoplégique que le mode généralisé ou paraplégique : monoplégique, elle frappe plus volontiers le membre inférieur que le membre supérieur; un segment de membre peut même être seul atteint ; enfin, dans un membre, la paralysie est souvent dissociée dans certains groupes musculaires, frappant par exemple les muscles innervés par le péronier, ou bien les muscles innervés par le radial et respectant les autres. Quelquefois la paralysie prend uniquement un côté du corps sauf la face, d'autres fois le bras d'un côté et la jambe de l'autre côté.

On a signalé à cette période la paralysie de quelques nerfs moteurs bulbaires, tels que le facial, l'hypoglosse, les moteurs oculaires de l'œil : certaines ophtalmoplégies de l'enfance avec leurs suites, tel que le strabisme, paraissent même être la suite de paralysies infantiles.

Dans le membre paralysé, les muscles sont relâchés, mous; la paralysie est flasque et n'est jamais compliquée de raideur ou de contracture; les réflexes tendineux ou cutanés sont diminués ou abolis.

Les sphincters demeurent généralement intacts et l'on n'observe aucune tendance à la formation d'eschares; les différentes formes de sensibilité de la peau restent normales au niveau des régions atteintes : quelquefois les enfants les plus grands accusent dans les membres paralysés des douleurs, qui ont pu dans certains cas en imposer pour un rhumatisme articulaire, et sur lesquelles on a voulu se baser pour distinguer une forme douloureuse de la maladie.

Les parties paralysées sont très rapidement, souvent dès le 4e ou le 5e jour, comme l'a démontré Duchenne, le siège d'un abaissement local de température, qui s'accentue par la suite dans les parties les plus atteintes ; d'après Heine, dans aucune autre forme de paralysie, la température périphérique ne subirait d'abaissement aussi considérable.

La contractilité faradique diminue rapidement, quelquefois jusqu'à l'abolition, dans les muscles paralysés ; notée par Duchenne déjà dès le 5e jour dans plusieurs cas, cette abolition ne se produit généralement que vers le 7e ou 8e jour; d'après Duchenne, les muscles paralysés dans lesquels la contractilité faradique persiste, même affaiblie, après le premier septénaire qui suit la paralysie, recouvrent généralement leur motilité; au contraire, les muscles qui cessent de se contracter à l'excitation faradique seraient destinés à une paralysie irréparable : l'état de la contractilité électrique peut donc

avoir une signification pronostique réelle. La contractilité galvanique persiste dans les muscles paralysés plus longtemps que la contractilité faradique.

3° *Phase de régression avec localisation et fixation des symptômes paralytiques.* — Pendant la période paralytique qui vient de s'écouler, l'impotence avait frappé un membre, un segment de membre et plus souvent plusieurs membres, sans qu'il fût possible de reconnaître une prédominance de la paralysie sur certains muscles : mais cette paralysie n'est pas définitive ; quelques jours après son installation, généralement au bout de 8 ou 10 jours, rarement après la 4e semaine, on voit certains muscles reprendre peu à peu leur activité, tandis que la paralysie reste immuablement circonscrite à quelques autres. Très exceptionnellement le réveil de la motilité est général : dans ce cas, la paralysie une fois éteinte, il ne reste plus trace de la maladie.

La rémission peut se faire d'emblée ; mais habituellement elle s'établit progressivement, et demande deux à six semaines, quelquefois plus, pour être complète dans les muscles libérés ; en même temps que la motilité, peu à peu reparaît la contractilité électrique : comme il vient d'être dit, les muscles dont la contractilité faradique est au bout de deux mois encore abolie sont voués à une paralysie définitive plus ou moins complète.

A mesure que le mouvement revient dans certains groupes musculaires, on constate de plus en plus nettement que la paralysie se cantonne en d'autres groupes. Tous les muscles peuvent être le siège de ces localisations paralytiques ; quelques-uns le sont plus que d'autres. Les membres inférieurs sont plus souvent frappés que les membres supérieurs : à la cuisse, par exemple, le triceps, à la jambe le jambier antérieur, les muscles extenseurs des orteils, l'extenseur propre du gros orteil et les péroniers sont le plus fréquemment atteints ; les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, les adducteurs, le triceps sural et les muscles de la partie postérieure de la jambe sont presque toujours indemnes. Au membre supérieur, le deltoïde est fréquemment touché : il peut être frappé isolement, ou bien sa paralysie est accompagnée de celle du biceps, du brachial antérieur et des supinateurs (type brachial de la paralysie) ; d'autres fois les extenseurs seuls sont intéressés, les supinateurs étant respectés (type antibrachial). Toutefois, dans un même muscle certains faisceaux échappent à la paralysie : ainsi le faisceau claviculaire du trapèze innervé par le spinal ne participe pas à la paralysie des autres faisceaux de ce muscle ; la portion claviculaire du deltoïde est atteinte avec le grand dentelé antérieur, tandis que la portion postérieure est affectée avec le sous-épineux et les rhomboïdes.

A cette phase de régression, la fixation de la paralysie est marquée par l'impotence de certains groupes musculaires : cette impotence, coïncidant avec le retour du mouvement dans d'autres muscles, a comme résultat l'impossibilité des mouvements correspondants aux muscles paralysés et des attitudes spéciales ; dans la paralysie du deltoïde, par exemple, le bras pend inerte le long du corps, tandis que les mouvements des doigts et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont possibles ; quand les muscles des gouttières vertébrales sont paralysés, le petit malade ne peut demeurer assis.

La paralysie définitive peut occuper à des degrés divers et avec des pré-

dominances variées certains groupes musculaires, dans un membre, dans un segment de membre ou dans plusieurs membres, dans le tronc, dans le cou. Dans le cas où à la première phase la paralysie s'est montrée généralisée, la paralysie à la période de rémission peut se fixer de façon inégale, incomplète, asymétrique dans les deux membres inférieurs; rarement elle se cantonne dans un des membres supérieurs seul, souvent au contraire dans un des membres inférieurs; elle peut demeurer dans un bras et les deux jambes, dans le bras d'un côté et la jambe de l'autre, ou bien dans le bras et la jambe d'un même côté; lorsque la paralysie primitive était de forme paraplégique, la rémission peut se faire complètement dans un des membres, laissant l'autre partiellement frappé, ou bien plusieurs groupes musculaires restent dans les jambes plus ou moins atteints; à une paralysie primitivement monoplégique, ayant frappé un membre entier, ou un segment de membre, succède dans le membre impotent une paralysie généralement plus restreinte que celle qui a annoncé la deuxième phase de la maladie. A cette phase de régression de la maladie, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs des régions paralysées est totalement abolie; les muscles définitivement atteints ont généralement perdu l'excitabilité faradique : par contre, il arrive un moment où ils répondent à des courants galvaniques plus faibles, que les muscles sains; et, à l'inverse de la réaction normale, la secousse de fermeture au courant galvanique est plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif : ces modifications quantitatives et qualitatives de la contractilité électrique constituent la *formule de dégénérescence* : elle est le signe d'une paralysie irrémédiable.

4° *Phase d'atrophie musculaire avec déformation des membres.* — Bientôt dans les *muscles* dont la paralysie a survécu à la période de rémission apparaît un nouveau phénomène, l'*atrophie*. L'atrophie se montre quelquefois dès le premier mois, mais elle se développe surtout dans le cours du second mois qui suit le début de la paralysie progressive; elle est plus marquée que l'atrophie qui succède à la section d'un nerf; rapide dans ses progrès, elle peut détruire en 6-9 mois les masses musculaires paralysées, qui se trouvent bientôt réduites à l'état de lames fibreuses; quelquefois, l'atrophie est masquée en partie par l'adipose sous-cutanée localisée à la partie malade (Landouzy). A l'augmentation de la contractilité galvanique des muscles dont il vient d'être question, succède durant la phase atrophique, au bout de 2-3 mois, une diminution de l'excitabilité, qui tombe souvent au-dessous de la normale en conservant les mêmes caractères qualitatifs. La contractilité idio-musculaire, quelquefois accrue au début, disparaît au fur et à mesure que le muscle s'atrophie.

Mais les troubles trophiques n'intéressent pas seulement les muscles paralysés : multiples, ils atteignent à des degrés variés dans le membre impotent, les os, les ligaments, la peau.

Les *os* dans les parties paralysées demeurent moins développés que du côté sain; aussi voit-on fréquemment un raccourcissement plus ou moins notable d'un membre, d'un segment de membre, du pied, de la main; plus grêles, plus fragiles, les os dans ces régions malades sont plus exposés aux

fractures. Les altérations osseuses ne sont pas toujours d'ailleurs en rapport avec l'atrophie musculaire : elles peuvent être très intenses avec des muscles peu altérés. Souvent l'*appareil ligamenteux* des articulations voisines des muscles et des os malades participe au processus atrophique ; de là résulte un défaut de coaptation des surfaces osseuses, une mobilité extrême des différents segments l'un sur l'autre et une tendance aux luxations spontanées.

La *peau* dans le membre paralysé, épaissie, atteinte d'adipose, ou plus souvent mince et lisse, couverte quelquefois de poils plus fournis, plus longs que dans les parties saines, est, surtout aux extrémités, sujette au refroidissement, à la rougeur, aux marbrures, à la cyanose, à l'œdème bleu, quelquefois à des éruptions purpuriques; plus vulnérable, elle peut devenir le siège, sous l'influence d'un léger traumatisme, ou sous l'action du froid, d'éraillures, d'ulcères plus ou moins atones, d'ecchymoses, d'engelures; des callosités d'un développement souvent considérable se forment dans les points soumis à des frottements ou à des chocs répétés ; enfin dans la région paralysée, il est fréquent d'observer de l'hypersécrétion sudorale : le membre paralysé, glacé et humide, donne alors au toucher une sensation tout particulièrement désagréable de viscosité.

Les troubles trophiques sont d'ailleurs assez irrégulièrement distribués : quelquefois ils n'intéressent que les muscles, ou bien ils portent à la fois sur les muscles et la peau ; ou bien, sans que les téguments soient atteints, les os sont troublés dans leur développement en même temps que les muscles.

L'atrophie de certains muscles et de certains os, le relâchement de certaines jointures, l'arrêt ou le retard de croissance, se produisant dans une partie plus ou moins étendue du corps, dans un ou plusieurs membres à une période de la vie où le développement général est à son summum, sont l'origine de *difformités*, dont la gravité tient surtout à l'âge auquel est survenue la paralysie.

Pour expliquer ces déformations, dont l'aspect est des plus variables, on fait intervenir plusieurs facteurs. Le tonus des muscles antagonistes des muscles paralysés n'ayant plus son contrepoids normal, ces muscles antagonistes entreraient d'après certains auteurs en contraction permanente ; de cette contraction résulteraient en partie les attitudes vicieuses observées ; d'autre part, à la suite de la paralysie et de l'atrophie de certains muscles, le membre ou le segment de membre siège de la paralysie obéit à la pesanteur, à la pression qui résulte de la marche ou de la situation habituelle, et se fixe dans une situation opposée à celle qui résulterait de l'action des muscles paralysés : de ce fait, les antagonistes subissent un raccourcissement qui bientôt devient définitif et amène une déformation irrémédiable. Enfin, d'après Erb, il faudrait faire intervenir encore la sclérose interstitielle qui envahit le muscle atrophié, et qui par la rétraction du tissu fibreux pourrait aider à fixer les membres dans des situations anormales. D'après Blocq, le tiraillement des muscles paralysés pourrait amener dans les tendons périarticulaires la rupture des fibrilles, rendues plus fragiles par le fait des troubles trophiques ; ces ruptures tendineuses aboutiraient à la production de brides cicatricielles et à une induration des tissus périarticulaires, qui se dévelop-

perait à la longue, sans que les gaines synoviales ou les surfaces articulaires fussent intéressées. Néanmoins, dans le membre atrophié, déformé, la paralysie demeure essentiellement flasque : les masses musculaires sont molles, les réflexes tendineux absents ; les différents segments présentent les uns par rapport aux autres une mobilité anormale, quelquefois extrême ; dans certains cas de paralysie atrophique considérable du membre inférieur, on peut faire ballotter le membre en tous sens, comme celui d'un mannequin (*jambe de polichinelle*).

Les déformations les plus communes de la paralysie infantile se rencontrent surtout aux membres inférieurs : le *pied bot paralytique* s'observe dans plus de la moitié des cas. En raison de la prédilection de la paralysie pour les extenseurs, c'est le pied bot équin qui existe le plus souvent, pur ou combiné au varus, plus rarement au valgus, réalisant généralement le type suivant : sans relief, le cou-de-pied absent, affectant la forme d'une pyramide aplatie, les orteils dirigés en bas, le pied est pendant, la plante semblant quelquefois enroulée sur un large cylindre ; les muscles de la partie postérieure de la jambe élèvent le talon au-dessus du sol, et le malade marche sur la pointe du pied, la plante regarde en dedans ou en dehors. Le pied bot calcanéen est des plus rares, en raison de l'intégrité habituelle du triceps sural. Quelle que soit la forme du pied bot, le pied est moins long, plus mince, plus étroit que normalement : la cuisse est habituellement en demi-flexion sur le bassin ; quand le membre inférieur est raccourci dans son ensemble, il se fait du côté de la colonne vertébrale des courbures de compensation.

Quelquefois le *pied plat* est le seul résidu de la paralysie infantile : il peut arriver, dans ces cas, que le pied, quand le petit malade est soulevé en l'air, ait l'aspect d'un pied creux ; il devient pied plat quand l'enfant est placé sur le sol ; le fait devient très apparent dans les empreintes du pied prises sur du papier noirci, où l'on constate la disparition du vide existant normalement entre la marque du talon et la marque de la région antérieure.

La paralysie atrophique localisée aux muscles pelvi-trochantériens expliquerait, d'après Verneuil et Reclus, un certain nombre de *luxations de la hanche*, luxations dites congénitales. Dans ce cas, il existerait en même temps une atrophie des muscles fessiers du même côté.

L'atrophie combinée des muscles du bassin et des muscles des membres inférieurs aboutit à l'arrêt de développement de toute la moitié inférieure du corps ; cul-de-jatte, le malade rampe en s'aidant des mains, reposant sur les ischions, traînant deux jambes grêles et informes.

Au tronc, la paralysie atrophique de certains muscles vertébraux peut amener dans la colonne vertébrale des *courbures scoliotiques* : ces déformations, qui ne deviennent fixes que tardivement, peuvent provoquer ultérieurement des courbures de compensation ; elles pourraient exister indépendamment de toutes autres traces de paralysie infantile. Sur 156 cas de scoliose, Messner (*Centralbl. für Chir.*, 1892) en a relevé 8 où la lésion devait être attribuée sans conteste à une paralysie spinale infantile.

Au membre supérieur, l'atrophie du deltoïde s'accompagne d'aplatis-

sement de l'épaule, de disjonction des surfaces articulaires, de dislocation de l'articulation, quelquefois d'arrêt de développement de l'omoplate ; le bras pend le long du corps ; l'atrophie de certains muscles, la prédominance des autres, les rétractions tendineuses, peuvent fixer la main et les doigts dans les attitudes et sous des angles les plus variés, réalisant les différents types de la main bote.

Formes atypiques de la paralysie infantile. — Dans le plus grand nombre des cas, le début et l'évolution de la paralysie infantile sont tels que nous venons de les décrire : il se présente quelquefois cependant des formes un peu différentes par leur marche.

Le début peut être absolument insidieux, inopiné : c'est subitement, en pleine santé, sans que rien n'ait pu le faire prévoir, que les parents s'aperçoivent en levant le bébé, en faisant sa toilette, qu'un de ses membres est inerte : à ces cas, West a donné le nom très approprié de *paralysis in the morning*, une paralysie que l'on découvre le matin ; ou bien c'est au cours d'une maladie banale de l'enfant, rougeole, scarlatine, etc., qu'apparaît la paralysie dont les symptômes précurseurs ont manqué ou ont été masqués par ceux de la maladie générale.

Il est tout à fait exceptionnel que la paralysie envahisse différents membres par étapes successives à des intervalles de plusieurs semaines ou de plusieurs mois ou qu'en d'autres termes une première atteinte soit suivie de récidive. Dans quelques cas, enfin, l'invasion de la maladie fut caractérisée dans les membres par des douleurs telles que la première hypothèse fut celle d'un rhumatisme articulaire aigu (Laurent).

Terminaison, Pronostic. — Très rares sont les cas où, à la phase de paralysie plus ou moins généralisée, qui marque la seconde étape de la maladie, succède au bout de quelques jours une rémission complète (paralysies transitoires de Kennedy), qui équivaut à une guérison absolue de la maladie (Duchenne, Volkmann, Frey).

La terminaison par la mort que Duchenne, Erb, Raymond ne considèrent pas comme prouvée, paraît être des plus exceptionnelles : elle peut se produire cependant dans les cas absolument rares où, les lésions ayant atteint les parties supérieures de la moelle ou le bulbe, il survient des accidents aigus analogues à ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée (Médin, Seeligmüller). D'après Marie, « un certain nombre de décès infantiles, considérés comme dus à la méningite, ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ». Peut-être certains cas de convulsions mortelles de l'enfance, se développant au milieu d'un cortège fébrile, sont-ils le premier signe de la maladie générale dont une des conséquences est la lésion des cornes antérieures de la moelle, insuffisamment ébauchée au moment de la mort pour se manifester par des symptômes paralytiques nets.

La paralysie infantile, dans la grande majorité des cas, aboutit aux atrophies musculaires et osseuses plus ou moins localisées, avec leurs conséquences définitives : difformités, impotences fonctionnelles, arrêt de développement ;

suivant le nombre des muscles et des membres atrophiés, suivant l'intensité de l'atrophie, les individus frappés, dont la sensibilité, les sphincters, l'intelligence, n'ont d'ailleurs subi du fait de la maladie aucune atteinte, sont ou bien des infirmes réduits à la plus misérable existence, ou bien des personnes chez lesquelles la maladie n'a laissé comme résidu qu'une insignifiante claudication, une difformité à peine apparente du pied, etc....

Dans quelques cas, on a observé chez les individus portant les traces de paralysies infantiles des *évolutions nouvelles plus ou moins tardives d'amyotrophies*, indiquant une reprise de la lésion sur les régions antérieures de la moelle : ces reprises se sont faites quelquefois sous la forme clinique de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, plus souvent sous la forme d'atrophie musculaire progressive à évolution très lente ; fait plus curieux : un malade de Charcot présenta tardivement une atrophie scapulo-humérale rappelant par bien des points la myopathie primitive progressive. Quelquefois la nouvelle poussée d'amyotrophie paraît débuter chez l'adulte par les membres qui, dans l'enfance, au moment de l'invasion de la maladie, avaient été frappés à la phase paralytique, puis dégagés durant la phase de rémission (Rémond). La reprise atrophique, dans les cas observés, s'est produite sans cause connue, sous l'influence peut-être de la fatigue, du froid humide, du traumatisme, au bout d'un temps variable, 10, 15, 20, 30 et même 48 et 50 ans après les accidents de paralysie infantile. Les faits de ce genre, déjà signalés par Vulpian, Seeligmüller, Charcot, Raymond, Ballet et Dutil, ont fait l'objet de nombreux travaux ou de thèses de la part de Sterne, Garbsch, Bernheim, Grandon et Pauly, qui a pu réunir récemment 24 cas de ce genre (*Thèse de Lyon*, 1895). Enfin, quelquefois, on a pu observer chez des individus atteints de paralysies spinales, datant de l'enfance, des parésies ou des paralysies passagères, indiquant peut-être simplement des poussées congestives sur les régions antérieures de la moelle (Ballet et Dutil).

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie infantile est ordinairement facile à établir, d'après les caractères essentiels qui ont été tracés : maladie aiguë, généralement fébrile, accompagnée de paralysie à début subit, diffuse d'emblée, se résolvant au bout de quelques jours en une paralysie, diffuse toujours, mais plus limitée, suivie bientôt de troubles trophiques des muscles paralysés, des os, des articulations, sans altération de la sphère cérébrale, sans altération de la sensibilité ou des sphincters.

La période fébrile de la maladie, qui précède l'apparition de tout symptôme paralytique, n'a en soi aucun caractère particulier : quand la paralysie apparaît, elle fournit un élément essentiel qui suffit presque toujours au diagnostic ; il est rare que cette paralysie ne puisse être rapportée à sa véritable cause. Elle ne peut être confondue avec l'*hémiplégie infantile*, qui, à sa première période, lorsqu'elle existe sans raideur ni contracture, occupe tout un côté du corps, y compris la face, et s'accompagne presque toujours, même à cette phase, d'une exagération des réflexes tendineux.

La *paralysie diphtérique*, dans sa forme généralisée, se produit dans des conditions déterminées, à la suite du croup ou de l'angine diphtérique, et débute presque toujours par le voile du palais.

A la phase de paralysie musculaire généralisée, le diagnostic serait très difficile à établir entre la paralysie infantile et la *polynévrite aiguë*, si cette dernière affection n'était exceptionnelle dans l'enfance. Si la paralysie venait à se compliquer rapidement d'une amyotrophie généralisée à marche foudroyante, d'altération de la sensibilité, de phénomènes douloureux, de troubles dans la sphère des nerfs crâniens, le diagnostic s'orienterait dans le sens d'une polynévrite aiguë, dont la terminaison soit par la mort à brève échéance, soit par la guérison sans séquelles, diffère d'ailleurs aussi de celle de la paralysie spinale infantile.

Une faiblesse plus ou moins accentuée dans les membres inférieurs marque habituellement le début du *rachitisme*, avant même que les déformations osseuses n'aient apparu ; mais cet affaiblissement n'a pas un début brusque ; il n'empêche pas les mouvements quand l'enfant est couché ou suspendu ; il est précédé des troubles digestifs qui sont les compagnons obligés du rachitisme. La *pseudo-paralysie syphilitique* se caractérise comme la paralysie infantile par la chute d'un membre qui reste inerte pendant que l'enfant remue les autres parties du corps : elle est due, comme l'ont montré les travaux de Parrot, de Troisier, de Dreyfous, à la disjonction de l'épiphyse et de la diaphyse de l'os : aussi existe-t-il des douleurs vives qui augmentent lors des mouvements communiqués ; les extrémités osseuses tuméfiées sont le siège de crépitations, et offrent les signes des fractures : à l'inverse de la paralysie spinale infantile qui, plus ou moins généralisée d'abord, se restreint ensuite, la pseudo-paralysie syphilitique tend à prendre les membres les uns après les autres. Avec elle coexistent souvent sur la peau ou les muqueuses des stigmates de syphilis héréditaire.

Dans la *paralysie douloureuse des jeunes enfants*, le début se produit brusquement en pleine santé à la suite d'un traumatisme, quelquefois très léger, souvent à peine remarqué : le membre est inerte comme dans une paralysie infantile monoplégique ; mais tout mouvement imprimé est douloureux, bien qu'il n'existe aucun désordre anatomique appréciable : la guérison se produit rapidement et sans traces en l'espace d'un ou plusieurs jours.

L'impotence due au *rhumatisme articulaire aigu*, rare d'ailleurs chez les jeunes enfants, est reconnue grâce aux douleurs et au gonflement articulaire caractéristiques : rappelons cependant que certains cas de paralysie infantile à forme douloureuse ont pu en imposer un instant au début pour un rhumatisme articulaire (Laurent).

La *myélite aiguë diffuse*, exceptionnelle d'ailleurs dans le jeune âge, s'accompagne presque constamment de troubles des sphincters et de la sensibilité, et d'exagération des réflexes, ce qui la distingue d'emblée de la paralysie infantile.

Il est difficile de confondre les *paralysies obstétricales du membre supérieur* avec une paralysie infantile : la paralysie radiculaire obstétricale survient dans des conditions toutes spéciales après un accouchement laborieux ou une application de forceps ; elle se montre par conséquent à un âge de la vie où la paralysie spinale infantile est inconnue ; elle guérit ordinairement au bout de quelques jours ou de quelques semaines sans laisser de

traces : lorsque la paralysie radiculaire se complique, ce qui est rare, d'atrophie définitive des muscles, les conditions où elle est apparue en même temps que la distribution de cette atrophie permettent de la rattacher à sa véritable origine ; la paralysie radiculaire englobe presque constamment le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur, souvent aussi le long supinateur, localisation que la paralysie infantile affecte rarement avec cette régularité (Duchenne, Erb).

A une période éloignée du début des accidents, la paralysie atrophique infantile se distingue aisément par l'absence de contractures et d'exagération des réflexes et par l'existence d'atrophie, de la paraplégie symptomatique d'une *maladie de Little*, d'une *diplégie cérébrale*, d'un *mal de Pott* ; elle se distingue de l'*hémiplégie cérébrale infantile*, qui dans la forme complète, dans la forme monoplégique, ou dans la forme compliquée d'atrophie des membres, est toujours spasmodique et souvent accompagnée de débilité mentale et de phénomènes épileptiques.

La *myopathie primitive progressive* avec son début lent dans la seconde enfance, affectant surtout la racine des membres, quelquefois la face, avec la pseudo-hypertrophie qui dans certaines formes atteint les muscles paralysés, avec sa progression symétrique, systématique, ne pourrait être confondue qu'à un examen fort superficiel avec les vestiges d'une paralysie infantile diffuse : si l'incertitude devait persister dans des cas exceptionnels, l'examen électrique démontrant l'absence de réaction de dégénérescence lèverait les doutes en faveur de la myopathie primitive.

La paralysie infantile à sa période atrophique sera rarement dans le cas d'être distinguée de l'*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne*, maladie non observée dans l'enfance, que l'on reconnaîtrait, abstraction faite des autres symptômes, à son début, ou à la prédominance de l'atrophie dans les petits muscles des mains, et à l'existence de tremblements fibrillaires dans les muscles atrophiés.

L'amyotrophie symptomatique de l'affection décrite sous le nom de *polynévrite subaiguë*, consécutive à une maladie infectieuse ou à une intoxication, se distinguerait au point de vue clinique assez facilement de la paralysie atrophique infantile : elle est généralisée, symétrique, va en décroissant de la périphérie des membres à leur insertion ; elle s'accompagne presque constamment de troubles subjectifs de la sensibilité ; les muscles et les troncs nerveux sont douloureux à la pression ; quelquefois les nerfs crâniens participent à la paralysie ; enfin l'affection peut être curable.

L'*amyotrophie neurotique de la forme Charcot-Marie*, avec son évolution lentement progressive, et sa physionomie toute particulière, offre une série de caractères qui permettent de la différencier de la paralysie infantile à forme paraplégique : début de l'atrophie par les petits muscles des pieds, atrophie des muscles de la jambe, atrophie en jarretière au-dessous de la rotule, steppage dans la marche, atrophie des muscles interosseux de la main, main en griffe, tremblements fibrillaires dans les muscles symétriquement atrophiés. La paralysie infantile se distinguera aisément, le cas échéant, de l'amyotrophie familiale récemment mise en lumière par Hoffmann (*Deutsch.*

Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1893, p. 427), débutant dans la première année de la vie et se terminant par la mort dans les quatre premières années, se caractérisant par une paralysie atrophique, symétrique, ascendante, commençant par les membres inférieurs, et gagnant progressivement les muscles du dos, du tronc, du cou, des membres supérieurs.

Lorsque la paralysie infantile a laissé à sa suite le pied bot, ce pied bot présente une laxité plus grande des ligaments que le *pied bot congénital*, où la raideur articulaire s'oppose plus énergiquement au redressement; les déformations osseuses sont plus marquées dans le pied bot congénital; dans le pied bot paralytique, les troubles trophiques, l'arrêt de développement, le raccourcissement du membre sont plus accentués. Lorsque le pied bot est double, souvent il existe dans le pied bot paralytique des déformations de sens contraire dans les deux jambes, tandis que dans le pied bot congénital les déformations sont habituellement de même sens. La connaissance des antécédents, l'existence de paralysies existant sur d'autres parties du corps, confirmeront souvent le diagnostic de pied bot paralytique.

La *luxation de la hanche*, résultat d'une paralysie infantile des muscles périarticulaires, est accompagnée d'une atrophie des muscles fessiers, et généralement d'atrophies portant sur un ou plusieurs segments de membre.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la paralysie infantile correspond à une myélite aiguë des cornes antérieures de la moelle, aboutissant à l'atrophie des cellules ganglionnaires; les altérations nerveuses, musculaires et osseuses sont la résultante de la poliomyélite.

Les altérations médullaires varient suivant qu'on les observe peu de temps après le début des accidents ou bien tardivement.

1° *Lésions récentes.* — Quand la mort est survenue quelques jours ou quelques mois après l'apparition de la maladie, on trouve dans la moelle de petits foyers de ramollissement inflammatoire, siégeant au sein de la corne antérieure, qu'ils occupent partiellement à la région antéro-interne ou antéro-externe ou bien totalement, de préférence à la zone dorso-lombaire. Ces foyers, d'une hauteur de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, uniques ou bien au nombre de 2 à 4, et disposés en chapelets, sont unilatéraux ou bien siègent des deux côtés de la moelle : mais dans ce dernier cas ils sont rarement symétriques. Autour d'eux il existe dans la moelle une hyperémie plus ou moins accentuée.

A un faible grossissement, ces foyers de ramollissement se caractérisent par un aspect trouble de la partie de la substance grise intéressée : dans cette zone trouble, certaines cellules nerveuses ont complètement disparu, d'autres sont en voie d'atrophie simple, d'autres en voie d'atrophie avec transformation granuleuse ou pigmentaire; quelques-unes ont subi une tuméfaction considérable et sont transformées en un bloc amorphe : leurs noyaux ne sont plus colorables; leurs prolongements s'effacent. De nombreux corps granuleux se montrent dans les espaces périvasculaires, dans les mailles du tissu nerveux, ou dans les espaces où le tissu a été dissocié par une sorte d'exsudat inflammatoire; dans les parties altérées, les artérioles ont leurs lumières dilatées et leurs parois épaissies entourées d'une couche de

leucocytes ; dans les cas tout à fait récents, on pourrait observer leur obturation par thrombose. On constate de l'hypergenèse de la névroglie dont les fibres sont souvent amincies et variqueuses. Dans les racines nerveuses, dépendant de la corne malade, il se fait une atrophie dégénérative des tubes nerveux ; quelques-uns sont réduits à la gaine de Schwann : cette raréfaction des fibres des racines antérieures s'observe jusque dans leur trajet intramédullaire. Ces foyers de myélite aiguë ne dépassent pas ordinairement en arrière le col de la corne antérieure ; quelquefois cependant ils empiètent sur la partie avoisinante du cordon antérieur ou du cordon antéro-latéral, où l'on voit alors les vaisseaux dilatés engainés de cellules rondes, les tubes nerveux altérés, la myéline segmentée. La propagation de l'inflammation de la corne antérieure aux parties voisines trouverait, d'après Marie et Goldscheider, son explication dans la distribution vasculaire de la région : la corne antérieure est irriguée dans sa partie interne par l'artère du sillon antérieur, dans sa partie externe par les artères radiculaires antérieures ; chacune de ces artères fournit des ramifications à la substance blanche voisine, qui peut participer à l'inflammation de l'un ou l'autre de ces territoires vasculaires. Dans la majorité des cas, c'est la zone tributaire de l'artère centrale de la corne antérieure qui est intéressée par l'inflammation.

Dans un cas rapporté par Money où la mort survint d'une façon très précoce, 16 jours après le début des accidents, il existait une hyperémie considérable au niveau du renflement lombaire ; les cornes antérieures en cette région étaient infiltrées par des globules blancs en si grand nombre, qu'ils masquaient les cellules ganglionnaires.

Dans un autre cas où l'autopsie fut pratiquée 10 jours après le début des phénomènes paralytiques, Redlich (*Wien. med. Wochenschr.*, avril 1894) trouva le processus inflammatoire étendu non seulement aux cornes antérieures, mais encore en certains points à la substance blanche : les vaisseaux des cornes antérieures étaient très dilatés ; par places on constatait des hémorragies miliaires ; les parois vasculaires étaient infiltrées de leucocytes ; ceux-ci pénètraient le parenchyme des cornes antérieures ; les cellules ganglionnaires étaient dégénérées et atrophiées.

On s'est demandé quel était le point de départ de ces lésions : pour Charcot et Joffroy, il s'agirait d'une myélite parenchymateuse, la lésion des cellules ganglionnaires étant primitive ; pour Roger et Damaschino, l'inflammation d'origine vasculaire atteindrait d'abord la névroglie, les cellules n'étant touchées que secondairement ; Leyden, se basant sur l'existence fréquente des lésions des cordons blancs voisins de la substance blanche, attribue la paralysie infantile à une myélite diffuse, avec prédominance sur les cellules des groupes ganglionnaires antérieurs. Marie tend à donner à la maladie une origine vasculaire, la systématisation étant en rapport avec les vaisseaux atteints : c'est également la conclusion à laquelle arrive Siemerling (*Arch. für Psych.*, 1894) d'après l'étude de deux cas où l'autopsie suivit d'assez près le début de la paralysie ; suivant cet auteur, le rôle principal dans la pathogénie de l'affection est joué par l'inflammation du tissu interstitiel dans la région des vaisseaux, notamment dans le domaine des rameaux de

l'artère spinale antérieure. Il peut arriver, comme en témoigne un cas de Roger et Damaschino, que la moelle paraisse saine à l'œil nu en des régions où l'examen microscopique révèle des lésions cellulaires marquées.

2° *Lésions tardives.* — Très rarement l'autopsie a eu lieu dans les premiers temps qui ont suivi la phase aiguë : aussi sont-ce les lésions tardives, observées un nombre d'années plus ou moins considérable après le début de la paralysie, qui sont le mieux connues ; mais ce sont là modifications banales, cicatricielles ou dégénératives, permettant d'expliquer en bloc les symptômes et les altérations de la phase atrophique, mais apprenant peu de chose sur la genèse et le mode de début des lésions.

Lorsque le sujet a succombé plusieurs années après le début d'une paralysie infantile, la *moelle* présente dans les régions correspondant aux membres atrophiés des lésions très caractérisées : ces lésions existent sous forme de foyers unilatéraux ou bilatéraux, généralement asymétriques, uniques ou multiples ; habituellement au niveau d'un foyer, lorsque ce foyer est unilatéral, la moelle est moins développée, et cette atrophie porte principalement, à l'œil nu, sur la corne grise antérieure ; sur une tranche mince, on constate que la moelle, dans les parties altérées, présente une translucidité particulière, surtout au niveau de la substance grise.

Dans la substance grise des cornes antérieures, les grandes cellules altérées ont habituellement disparu ; tout au plus trouve-t-on comme vestiges de ces cellules quelques blocs protoplasmiques, arrondis, obtus, prenant fortement le colorant, quelquefois pigmentés, dépourvus de prolongements ; ces cellules sont plongées dans un tissu fibrillaire à noyaux résultant de l'hyperplasie de la névroglie, et formant quelquefois un tissu fibroïde très serré ; au sein de ces foyers, les corps amyloïdes se montrent très abondants ; les vaisseaux, dont la lumière est, soit rétrécie et quelquefois oblitérée, soit très dilatée, ont leurs parois notablement épaissies, surtout au niveau de la tunique externe. Les fibres nerveuses qui normalement sillonnent en tous sens la corne antérieure, sont amincies, raréfiées ; quelquefois elles ont complètement disparu. Les limites de la substance grise et de la substance blanche ne sont pas toujours très nettes. Très souvent au niveau des foyers d'atrophie de la corne antérieure on trouve par rapport au côté sain une diminution de volume du cordon latéral, du cordon postérieur, de la corne postérieure et quelquefois de la colonne de Clarke ; cette diminution de volume tient à des facteurs multiples, se combinant de diverses façons : sclérose des cordons, analogue à la sclérose des cornes antérieures, destruction d'un certain nombre de fibres et de cellules, dégénération ascendante. C'est peut-être par la dégénération ascendante que l'on pourrait expliquer les cas où l'on a constaté un développement un peu moindre des régions psychomotrices de l'écorce cérébrale, correspondant aux membres paralysés (Sander, Rumpf, Colella, Sibut, Fornario).

Les *racines antérieures* partant des cornes malades sont atrophiées au point qu'elles présentent quelquefois un volume trois ou quatre fois moindre que du côté sain ; tandis que certains auteurs ont trouvé dans ces racines une sclérose périfasciculaire très accentuée, d'autres (Joffroy et Achard) ont

simplement constaté une diminution dans le nombre des tubes nerveux.

Les troncs des *nerfs mixtes* correspondant aux parties paralysées sont souvent diminués de volume; on y trouve comme dans les racines antérieures des tubes dégénérés, des tubes vides, d'autres ne présentant plus que des vestiges de myéline; les tubes grêles sont plus nombreux que dans les nerfs sains : MM. Joffroy et Achard n'ont pas décelé dans les nerfs les lésions de sclérose que d'autres auteurs y décrivaient.

L'atrophie des racines motrices et des nerfs mixtes, correspondant aux régions malades, s'explique par l'atrophie et la disparition des tubes nerveux correspondant aux cellules ganglionnaires détruites ou altérées, soit que la maladie ait primitivement frappé dans son ensemble tout le neurone périphérique, cellule et expansion cylindraxile, soit que l'altération primitive du corps du neurone ait amené secondairement la dégénérescence, l'atrophie et la destruction du prolongement cylindraxile et de son enveloppe myélinitique.

Les *lésions musculaires*, conséquence fatale et irrémédiable des altérations définitives des cornes antérieures, sont constantes dans les muscles correspondant aux parties atrophiées de la moelle : elles sont identiques à celles que réalise la section d'un tronc nerveux.

Dans le membre paralysé, les muscles atteints semblent avoir totalement disparu; ou bien ils sont transformés en une masse molle, jaunâtre, à laquelle de petits faisceaux musculaires normaux, éparpillés çà et là, donnent quelquefois un aspect bigarré; les faisceaux musculaires disparus sont fréquemment remplacés par du tissu adipeux ou fibro-adipeux, plus ou moins luxuriant. Cette dégénérescence musculaire et cette lipomatose interstitielle, considérées autrefois comme la lésion primitive et essentielle de la paralysie infantile, avaient fait donner à l'affection le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*. Quelquefois les muscles malades, d'aspect nacré, et réduits à l'état de lames, sont plongés dans une gangue fibreuse, dense, résistante. Ces différents aspects peuvent se rencontrer avec des transitions dans un même membre.

L'examen microscopique du muscle montre que la lésion essentielle réside dans la destruction progressive d'un plus ou moins grand nombre de faisceaux musculaires primitifs : la striation s'efface, la myosine se fragmente, les noyaux se multiplient, puis le faisceau dégénéré disparaît. La gangue conjonctive et vasculaire normale du faisceau dégénéré est respectée; dans les points où le faisceau primitif a disparu, souvent il se fait dans le tissu interstitiel une accumulation en séries linéaires de vésicules adipeuses; c'est dans le tissu interstitiel aussi que se développe le processus de sclérose, qui transforme quelquefois une partie du muscle en une sorte de tissu cicatriciel. A côté des faisceaux dégénérés, on peut voir par places des faisceaux présentant, avec une ébauche de striation, une prolifération marquée de leurs noyaux. Enfin, il n'est pas rare d'observer des faisceaux primitifs, d'une dimension supérieure à la dimension normale et dont les fibres sont hypertrophiées : tandis que Déjerine attribue cette hypertrophie à une hyperactivité compensatrice, Erb la considère comme la première phase d'un processus qui aboutira à l'atrophie, Joffroy et Achard y voient une forme de

dégénérescence, liée à une altération des cellules ganglionnaires, n'allant pas jusqu'à leur destruction.

Les *vaisseaux sanguins*, artériels et veineux, dans le membre atteint, sont frappés d'atrophie et réduits de calibre, souvent d'une façon considérable; leurs parois sont amincies.

Dans les régions frappées d'atrophie, les *os* sont en général diminués de longueur et d'épaisseur. Le tissu compact, sur la coupe transversale d'un os long, présente en outre une épaisseur plus régulière que normalement; les surfaces sont plus arrondies, les crêtes effacées : ces aspects tiennent en partie à ce que l'os a cessé de subir les effets des insertions et des efforts musculaires. Au microscope, on voit que les systèmes de Havers ont un diamètre moindre qu'à l'état normal, surtout dans les couches profondes (Joffroy et Achard); au lieu de se toucher les uns les autres, ils sont séparés par des lamelles osseuses.

L'atrophie osseuse étant loin d'être toujours proportionnelle à l'atrophie musculaire, on peut supposer que la lésion médullaire a frappé, suivant les cas, des cellules ganglionnaires dont l'action trophique s'exerce plus spécialement sur les os ou sur les muscles.

Il se peut que l'atrophie du système vasculaire dans les régions paralysées intervienne pour expliquer en partie l'arrêt d'accroissement et l'exiguïté du membre atteint de paralysie.

Étiologie. — La paralysie infantile est surtout une maladie du premier âge : dans la majorité des cas elle se montre entre 12 et 18 mois; plus rarement elle survient dans le cours de la 3e ou de la 4e année. Elle frappe indistinctement les deux sexes ; d'après Duchenne (de Boulogne), souvent son apparition coïnciderait avec l'époque d'une éruption dentaire. L'hérédité névropathique semble agir comme cause prédisposante en créant une débilité particulière du système nerveux. La paralysie infantile semble bien être le résultat d'une maladie générale infectieuse. Cette opinion, dont Strümpell en Allemagne et Marie en France se sont faits les champions autorisés, il y a quelques années, doit être aujourd'hui généralement acceptée. Quelquefois elle apparaît au décours d'une maladie notoirement infectieuse, telle que rougeole, scarlatine, variole, oreillons, furonculose.

Dans les cas où elle survient primitivement, les accidents généraux qui marquent le début et la première phase de l'affection sont bien ceux que l'on observe dans toutes les infections fébriles de l'enfance.

Un des arguments décisifs en faveur de la nature infectieuse de la poliomyélite aiguë de l'enfance est la nature épidémique de la maladie : Cordier en observa en deux mois, à Sainte-Foy-l'Argentière, 13 cas sur une population de 1500 habitants; Leegard dit que dans la petite ville de Mandal, en Norwège, 8 cas se produisirent en un peu plus de 1 mois; Medin (de Stockholm) en relate 44 observés par lui dans le seul mois de novembre; à ce propos il rappelle que Bergenholtz avait vu une petite épidémie de 13 cas à Umea A tous ces exemples cités par Marie à l'appui de l'origine infectieuse de la paralysie infantile, on pourrait en ajouter quelques autres plus récents. Dans une petite commune des environs de Florence, Pierraccini vit en

15 jours se développer 7 cas de paralysie infantile (*Lo Speriment.*, 1895). Andrew Macphail (*Brit. med. Journal*, Dec. 1894) et Caverly (*Medical Record*, Dec. 1894) rapportent l'histoire d'une épidémie de maladie nerveuse aiguë qui sévit sur les enfants dans l'État de Vermont, au Canada : en 3 ou 4 mois, 120 enfants furent frappés ; on songea d'abord à une épidémie de méningite cérébro-spinale ; puis on se rattacha, avec raison, semble-t-il, à l'hypothèse d'une poliomyélite aiguë, dont la majorité des cas présentaient d'ailleurs le début fébrile classique et les symptômes paralytiques ; d'ailleurs, il semble s'être produit à côté des cas épidémiques de poliomyélite des cas épidémiques de méningite cérébro-spinale ; la plupart des enfants atteints avaient moins de 6 ans ; 13 avaient plus de 14 ans ; l'épidémie frappa également les animaux domestiques.

La démonstration directe de la nature infectieuse de la paralysie infantile par la méthode des cultures et par la recherche des microbes dans les tissus ou dans la moelle chez des enfants morts de paralysie infantile à la phase aiguë, sera difficile, la mort ne survenant presque jamais à cette période. Mais, en la question, les récentes recherches sur les myélites infectieuses expérimentales de Manfredi et Traversa, de Charrin, de Vaillard et Vincent, de Vincent, de Roger, de Bourges, de Widal et Besançon, apportent des arguments qui valent la démonstration directe. Des cultures microbiennes introduites dans le sang ont pu chez les animaux inoculés produire, souvent au milieu de phénomènes fébriles, des accidents nerveux, fréquemment d'ordre paralytique et atrophique, dont la raison était fournie par l'existence de lésions médullaires ; ces lésions se localisent d'une façon très prépondérante sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures ; les vaisseaux et la névroglie sont en général respectés à la phase aiguë, ou faiblement intéressés ; à ce point de vue, la susceptibilité de ces cellules vis-à-vis des agents infectieux est particulièrement évidente dans les expériences de Roger. Quelquefois la myélite expérimentale paraît bien être liée à l'existence de microbes dans la moelle : tel est le cas pour le coli-bacille qui a toujours été trouvé par Thoinot et Masselin dans la moelle des animaux morts paralytiques après inoculation de ce microbe. D'autres fois, la moelle ne recèle de microbes à aucun moment, et il semble que la lésion des éléments nerveux soit le résultat de l'action des toxines, sécrétées dans un organe plus ou moins éloigné. Widal et Besançon sur 116 lapins inoculés avec le streptocoque ont vu survenir 7 fois des paralysies, sans que le microbe ait jamais été trouvé dans la moelle.

Si l'origine microbienne de la paralysie infantile est certaine, la nature des microbes en cause et son mode d'action demeurent inconnus.

La paralysie infantile est-elle le résultat d'une colonisation virulente dans la moelle, ou l'effet d'un poison qui agit électivement sur les cellules ganglionnaires ? Dans un cas de myélite suraiguë des cornes antérieures, survenue au cours d'une variole et ayant cliniquement revêtu l'aspect de la paralysie de Landry, MM. Œttinger et Marinesco décelèrent dans des leucocytes épars dans la substance grise ou dans la paroi des vaisseaux, des microbes qui semblaient morphologiquement se rapprocher du streptocoque (*Soc. de Bio-*

logie, 1895). S'agit-il d'une infection univoque, toujours la même, se produisant d'emblée, dans les cas primitifs, survenant à titre d'infection secondaire, lorsque la paralysie infantile complique une maladie déterminée? Cette infection univoque est-elle le fait d'un agent microbien banal ou d'un élément spécial? Le pouvoir de réaliser la paralysie infantile appartient-il à plusieurs espèces microbiennes, qu'il s'agisse d'espèces banales comme le coli-bacille, le streptocoque, ou d'espèces inconnues propres aux différentes maladies telles que la rougeole, la varicelle, etc., au cours desquelles est apparue la paralysie infantile? Ce sont autant de questions que l'on doit actuellement se borner à poser : mais il est permis de se demander si, dans certaines conditions de virulence et d'infection, une espèce banale, peut-être toujours la même, n'est point capable de fabriquer des poisons qui impressionnent plus spécialement certains éléments du système nerveux : peut-être ces conditions de virulence se trouvent-elles plus particulièrement réalisées lorsque la paralysie infantile sévit sous forme épidémique. Il est à noter que dans l'épidémie de Vermont, citée plus haut, il se produisit, à côté de cas nombreux de paralysie infantile, des cas de méningite cérébro-spinale dont l'agent pathogène habituel semble bien être le pneumocoque.

D'après plusieurs auteurs, Strümpell, P. Marie, certaines encéphalopathies de l'enfance, dont une des conséquences les plus fréquentes est l'hémiplégie spasmodique, reconnaîtraient comme la paralysie infantile une origine infectieuse : une infection identique pourrait porter ses effets, suivant les cas, soit sur la moelle, soit sur l'encéphale; Strümpell, pensant que la localisation cérébrale se systématise dans la substance grise des circonvolutions, applique à ces encéphalopathies d'origine infectieuse le nom de *polio-encéphalite*, par analogie avec la *poliomyélite*. Marie cite une observation due à Möbius, où l'on vit deux jeunes enfants, frère et sœur, atteints simultanément, après quelques jours de fièvre, l'un de paralysie spinale atrophique, l'autre d'hémiplégie spasmodique. Dans le cas de Redlich auquel il a été fait allusion plus haut, on trouva chez un enfant de 5 mois, mort avec des troubles de la respiration et de l'aphonie au cours de la période aiguë d'une paralysie infantile, outre les lésions spinales déjà indiquées, des foyers d'inflammation groupés autour des vaisseaux dans la moelle allongée et de petits foyers dans le pédoncule cérébral, les ganglions centraux et le centre ovale; on constata des lésions de dégénérescence dans plusieurs nerfs, entre autres le phrénique, le récurrent; il s'agissait bien là de lésions diffuses du système nerveux.

La paralysie infantile doit être assimilée d'une façon plus certaine avec quelques-uns des faits désignés sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte, l'affection ressortissant dans ces faits à une myélite aiguë des cornes antérieures ; peut-être la fréquence bien plus grande de la poliomyélite aiguë chez l'enfant résulte-t-elle d'une vulnérabilité plus marquée de la substance grise pendant les premières périodes de la vie (Marie). La preuve de l'identité des deux affections, si besoin en était, pourrait être fournie par l'épidémie du Canada citée plus haut, où l'on voit la paralysie spinale frapper, en même temps que de nombreux enfants, quelques adolescents. Il est

probable que dans certains cas la polynévrite aiguë ou subaiguë peut être réalisée par les mêmes influences toxiques ou infectieuses que la poliomyélite : dans ces cas, la cause morbide semble agir primitivement ou principalement sur les nerfs périphériques, les lésions observées dans les cellules ganglionnaires étant secondaires aux altérations de leurs expansions cylindraxiles, ou bien elle impressionne à la fois, à des degrés divers, le corps du neurone et son prolongement. Il semble néanmoins que les infections aient dans l'enfance une prédilection plus marquée pour le système nerveux central ; Hammond (*Med. Rec.*, 1895, p. 655), cependant, a décrit récemment une épidémie de 10 cas de polynévrite aiguë qui a frappé des enfants âgés de 3 mois à 2 ans : le développement symétrique et progressif de la paralysie et de troubles de la sensibilité, l'hyperesthésie le long des troncs nerveux, l'amélioration ou la guérison dans la plupart des faits ont autorisé l'auteur à porter le diagnostic de polynévrite. D'après Buzzard, les faits de paralysie infantile, où la guérison se fait complètement après un délai plus ou moins long, devraient être rattachés à la névrite multiple plutôt qu'à une affection médullaire : cette assertion demanderait à être confirmée.

Quant aux reprises d'amyotrophie qui se manifestent quelquefois, comme il a été dit, sous forme aiguë, subaiguë ou chronique, chez des individus atteints de paralysie infantile ancienne, leur interprétation est obscure. Il est difficile d'admettre avec Marie qu'il s'agisse dans ces cas d'un réveil de colonies microbiennes immobilisées depuis un nombre d'années plus ou moins grand dans les foyers cicatriciels. Est-ce une nouvelle infection qui se localise sur les cellules ganglionnaires, en raison de la prédisposition locale créée par la première atteinte? est-ce une cause banale qui réveille un processus morbide, en apparence éteint, dans les grandes cellules touchées à la période d'invasion par le poison microbien ?

Traitement. — A la période d'invasion de la maladie, le traitement ne peut être que symptomatique : suivant les indications, il utilisera les moyens employés en médecine infantile contre la fièvre, les troubles gastro-intestinaux, les phénomènes nerveux généraux, les convulsions, signes vulgaires de l'infection en cause ; contre l'infection elle-même, l'antisepsie interne peut être tentée.

Lorsque les phénomènes paralytiques annoncent la localisation médullaire, la thérapeutique dirige contre le processus inflammatoire qui se déroule dans la moelle les ressources de sa *médication antiphlogistique* ou *révulsive* : ventouses sèches ou scarifiées, ou bien frictions mercurielles le long de la colonne vertébrale, calomel à l'intérieur, bains de vapeur ou bains d'air chaud (J. Simon), enveloppements ouatés, enveloppements sinapisés des membres, application sur la colonne vertébrale de teinture d'iode ou d'huile de croton mitigée, de pointes de feu, de sangsues.

Pour agir sur le système excito-moteur malade, quelques médecins conseillent à la phase aiguë l'ergotine, soit en potion, soit en injections sous-cutanées (15 à 20 centigr., 3 fois par jour), la strychnine (1/2 milligr. de sulfate de strychnine en potion dans la journée) ou la noix vomique

(3-5 gouttes de teintures) : ces médicaments dont l'efficacité est douteuse doivent être maniés avec une extrême prudence. Les pratiques révulsives ne sont réellement indiquées que durant un temps assez court, au plus pendant quelques semaines : elles n'ont plus chance d'action lorsque la phase de régression touche à son terme, c'est-à-dire lorsque la paralysie, après avoir abandonné un nombre plus ou moins grand de muscles, se cantonne en s'accompagnant d'atrophie dans un membre ou un segment de membre, annonçant ainsi la fin du processus inflammatoire dans la moelle, et l'installation d'altérations à peu près irrémédiables, séquelles de l'inflammation, dans des régions plus ou moins limitées des cornes antérieures.

L'électricité est un des modes de traitement les plus usités dans la paralysie infantile : par l'électricité appliquée sur les membres on excite, en même temps que la fibre musculaire, les nerfs périphériques ; et par l'intermédiaire des nerfs périphériques on peut espérer ranimer la vitalité affaiblie des cellules motrices de la moelle, dans les régions où leur altération est compatible avec la restauration partielle de leurs fonctions. On agit en même temps sur la nutrition des tissus et des éléments anatomiques.

Tandis que certains auteurs conseillent de ne pas employer l'électricité avant que la période de régression ne soit bien dessinée, afin de ne pas communiquer à la moelle enflammée des excitations nuisibles, d'autres recommandent d'instituer le traitement électrique dès le premier début des accidents paralytiques : en tout cas, il paraît prudent d'attendre la fin de la période fébrile, avant de commencer l'application de l'électricité.

Le traitement électrique doit être continué patiemment durant des mois, et parfois pendant des années, jusqu'à ce que l'amélioration ait cessé définitivement de se produire et que l'état demeure nettement stationnaire.

La réaction de dégénérescence existant d'une façon constante dans la paralysie infantile, les courants faradiques sont à rejeter : on s'adressera exclusivement aux courants galvaniques descendants et aux courants sinusoïdaux ; comme il s'agit d'enfants qui sont dans le cas d'être soumis à un traitement prolongé, il est indiqué de recourir à la méthode la moins douloureuse possible. Une large plaque positive de 200 centimètres carrés environ est placée à la racine du membre, sur le trajet des troncs nerveux ; l'extrémité du membre est plongée dans une cuvette d'eau tiède, où est immergée l'électrode négative : avec cette disposition des surfaces la densité du courant est notablement diminuée et la douleur atténuée. L'intensité donnée au courant est de 12 à 15 milliampères environ, l'opération peut être répétée chaque jour au début pendant 10-15 minutes. A la fin de la séance, on peut établir quelques interruptions qui provoquent des contractions salutaires du muscle.

Le bain électrique à courants continus descendants, qui n'est applicable que dans les établissements électrothérapiques, est pour cette raison d'un usage plus difficile : le petit malade est plongé dans une baignoire en fonte émaillée, remplie d'eau tiède ; les électrodes sont disposées de façon que le courant descendant traverse les régions paralysées. La source d'électricité doit être puissante en raison de la déperdition de courant dans l'eau : pour le

courant continu, il faut user d'une batterie de 80 à 100 éléments grand modèle et pour le courant sinusoïdal d'un moteur alternatif qui donne le minimum de 100 volts aux bornes. La tolérance pour le courant dans le bain électrique est très élevée parce que la surface d'application des électrodes atteignant le maximum, la densité du courant en un point donné est minima : 50-60 milliampères sont facilement supportés (Gautier et Larat. *Revue intern. d'électrothérapie*, avril et mai 1896).

Dans l'espoir de modifier la vascularisation et la nutrition de la moelle dans les foyers morbides, on a conseillé de faire passer les courants continus par le rachis : le pôle positif est appliqué sur la région de la colonne vertébrale correspondant à la portion altérée de la moelle, et le pôle négatif sur la région sternale; au bout d'une ou deux minutes, l'ordre d'application des pôles est interverti. On peut aussi appliquer le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif sur le membre paralysé. Pour atténuer la densité du courant, on doit user d'électrodes larges; il est important de ne pas employer des courants forts; 2, puis 3, 4, 5 milliampères suffisent. Les séances d'électrisation répétées 2, 3 fois par semaine dureront de 2 à 3 minutes au début; elles seront ensuite allongées graduellement et portées jusqu'à 20 minutes.

Le *massage méthodique* des membres paralysés peut entretenir dans une certaine mesure la vitalité des muscles et le jeu des articulations; les *frictions* sèches ou les frictions à l'aide d'un liquide alcoolique activent les fonctions et la circulation de la peau, et s'opposent au refroidissement fréquent dans les parties atrophiées. La *chaleur*, par le moyen des bains chauds répétés, simples ou salés, des applications sur les membres malades de compresses chaudes, de sachets de sable chaud, par les douches chaudes locales, peut aider à réveiller la nutrition des muscles altérés. Une *gymnastique* appropriée conservera leur énergie aux faisceaux respectés dans les muscles paralysés; dans le cas de paralysie infantile du bras on peut à intervalles réguliers attacher le bras sain pour obliger le petit malade à se servir du bras malade dans la mesure du possible.

Les *attitudes vicieuses* constitueront à un moment donné une véritable infirmité dans la paralysie infantile : pour les prévenir en partie on imaginera des appareils qui auront pour but de contre-balancer, durant la nuit surtout, l'action prédominante des muscles sains; dans le cas fréquent de pied équin paralytique, par exemple, on placera une attelle plantaire qui maintiendra relevée la pointe du pied. Pour remédier à la laxité extrême des articulations on a eu quelquefois recours à l'opération de l'*arthrodèse* qui a pour résultat l'ankylose de l'articulation.

Quand des déviations et des déformations définitives se sont produites dans les membres et les articulations, on s'adresse aux *appareils orthopédiques* variés qui ont été imaginés : il est indispensable que ces appareils soient bien construits et bien appliqués de façon à ne pas entraver les mouvements, et à ne pas constituer un obstacle au développement du membre malade.

Lorsqu'il reste dans le membre assez de muscles pour qu'il puisse être

encore de quelque utilité, il sera utile dans certaines conditions d'user de la *ténotomie* pour rendre à ce membre une direction à peu près normale.

Des tentatives récentes, très rares encore, ont été faites, au point de vue chirurgical, pour actionner les tendons des muscles atrophiés par les muscles demeurés sains (Drobnik, *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, XLIII, 4-5) : le tendon du muscle paralysé est suturé au bout central du tendon d'un muscle normal; lorsque la fonction de ce dernier ne doit pas être conservée, son tendon est sectionné complètement ; lorsque la fonction du muscle normal doit être respectée, son tendon est divisé suivant la longueur en deux portions dont l'une est laissée telle quelle, tandis que l'autre est fixée au tendon du muscle paralysé.

Pour améliorer ou maintenir en bon état la santé des petits malades, souvent malingres et condamnés à une immobilité plus ou moins complète, on usera, suivant les indications de l'hydrothérapie, des bains excitants, des reconstituants, des stations thermales, etc....

XXIV

TERREURS NOCTURNES

PAR LE Dr MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Un enfant, âgé de 1 à 10 ou 12 ans, s'est paisiblement endormi sans qu'on ait rien remarqué d'anormal dans son état. Brusquement, une heure ou trois heures après le début de son sommeil, il s'agite, pousse des cris d'effroi, s'assied sur son lit, les yeux largement ouverts, comme rivés sur une apparition terrifiante qu'il cherche à repousser. Tout en lui exprime la terreur : ses traits sont bouleversés, il pousse des cris plaintifs, prononce des paroles incohérentes, au milieu desquelles on peut souvent saisir quelques mots qui laissent deviner la nature de l'hallucination de la vue qui cause sa frayeur (car ces hallucinations de la vue sont presque constantes); c'est un animal monstrueux, c'est un chien ou un chat, ce sont des voleurs que l'enfant s'imagine voir sur son lit et le menacer. Il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent et qui sont accourues à ses cris. Il se jette cependant dans leurs bras comme pour y chercher un refuge contre les dangers qui le menacent. Puis, après quelques minutes, une demi-heure, ou même une heure d'agitation et d'effroi, le calme reparaît lentement, souvent après une crise de larmes et de sanglots. L'enfant se rendort d'un sommeil tranquille, et le lendemain, à son réveil, il ne persiste d'autre trace de la crise de la nuit qu'un peu de fatigue rapidement dissipée. Dans quelques cas, il y a émission volontaire d'une quantité notable d'urine limpide à la fin de la crise. Mais ce n'est pas constant. En tout cas, il n'y a jamais ni pendant, ni après l'accès, d'émission involontaire d'urine. Le plus souvent l'enfant ne conserve aucun souvenir de l'accès de terreur nocturne.

La crise de terreur nocturne peut être isolée, ou ne se reproduire que rarement et à de longs intervalles, ou bien se répéter régulièrement toutes les nuits à la même heure pendant plusieurs semaines.

Tels sont, rapidement esquissés, les caractères d'un accès de terreur nocturne.

HISTORIQUE

C'est en 1845 qu'Hesse (d'Altona), les décrivit pour la première fois. On ne les trouve cependant mentionnées dans aucune des éditions de l'ouvrage classique de Barthez et Rilliet; Bouchut, dans son *Traité des Maladies de l'Enfance*, les fait rentrer dans le groupe des névroses congestives de l'encéphale, et leur consacre une courte étude. Mais c'est West qui, le premier, en a donné une description complète dans ses leçons cliniques.

Steiner les a également étudiées, ainsi que les auteurs des ouvrages récents sur les maladies des enfants : Ellis, d'Espine et Picot, Descroizilles, Comby. Enfin, M. Jules Simon en a parlé à différentes reprises dans ses leçons cliniques de l'hôpital des Enfants. Mais aucun travail d'ensemble n'existait sur cette question de pathologie infantile. La thèse de M. Debacker (1881) est venue combler cette lacune. Elle contient une étude complète de la pathogénie de ces accidents nerveux.

SYMPTÔMES

Bien que les quelques lignes du début soient plutôt une esquisse destinée à bien fixer les traits de l'accès de terreur nocturne, il me paraît inutile de revenir sur cette description. A la durée, à l'intensité près, tous les accès de terreur nocturne se ressemblent. La nature des hallucinations terrifiantes peut varier; mais la caractéristique absolue de ces accidents est de se montrer sous forme de crises nocturnes, passagères, de courte durée. Il me faut pourtant insister sur quelques-uns des traits du tableau clinique.

Ces attaques sont toujours liées à une hallucination qui peut provoquer la peur ; c'est un chien, un chat, que l'enfant s'imagine voir sur son lit; ce n'est pas un état de délire, car l'enfant n'a pas d'autres hallucinations.

Pendant la crise, l'enfant a perdu toute connaissance : il appelle sa mère, mais, pendant les premiers moments, ne reconnaît pas sa voix. On n'a jamais observé de convulsions ni pendant ni après la crise : c'est là un fait important au point de vue du diagnostic.

Il n'y a ordinairement qu'un accès par nuit. Il peut cependant se produire deux attaques semblables, comme physionomie et comme durée, pendant une même nuit. West signale même le fait d'un enfant de 11 mois atteint de troubles gastro-intestinaux liés à la dentition, chez lequel les accès se reproduisaient 7 ou 8 fois dans une même nuit : le sommeil de la journée lui-même n'en était pas exempt. Mais c'est là un fait exceptionnel dont je ne connais pas d'autre exemple.

Il est assez rare que les terreurs nocturnes se montrent par accès isolé : le plus souvent elles se produisent pendant plusieurs nuits de suite, et ces périodes d'accès peuvent durer un mois, six semaines, et même davantage. Elles ont lieu à une heure fixe, toujours la même. Chez un de mes petits malades les crises eurent lieu pendant six semaines, tous les soirs, à heure fixe, exactement à dix heures, et avec une régularité telle, qu'ayant tenu à assister à plusieurs d'entre elles je pouvais arriver chez ses parents quelques minutes avant leur début. Après avoir persisté pendant six semaines, les crises cessèrent pendant un mois, pour reparaître régulièrement tous les soirs pendant 15 jours, et ensuite de temps en temps, seulement quand les troubles digestifs qui en étaient nettement la cause venaient à se produire.

Cette durée peut être beaucoup plus longue. West cite l'observation d'un enfant de 7 ans, ayant eu pendant les douze mois que dura le travail de sa seconde dentition des crises de terreur qui ordinairement éclataient une

demi-heure après qu'il s'était endormi. D'après West, cette longue durée des accidents n'a pas de gravité : nous verrons cependant, en étudiant leur pathogénie, qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Dans l'intervalle des accès, l'enfant ne présente rien d'anormal dans son état : mais les petits sujets qui en sont atteints sont le plus souvent des enfants nerveux, excitables, dont les ascendants ont eu des manifestations quelconques du côté du système nerveux. Il n'est donc pas étonnant qu'il puisse exister chez eux des troubles plus marqués : le somnambulisme a été signalé par Ellis et Goodhart; et chez deux de mes petits malades j'ai pu observer, après la disparition des terreurs, de véritables phénomènes de somnambulisme. Si les terreurs nocturnes sont déterminées par une lésion de l'encéphale, l'évolution est tout autre, et on voit paraître plus ou moins rapidement des symptômes cérébraux graves.

ÉTIOLOGIE

Quelles sont les causes de ces troubles nerveux si curieux? C'est surtout entre 2 et 6 ans qu'on les observe; mais ils peuvent se montrer beaucoup plus tôt : West en a vu un cas chez un enfant de 11 mois. Les enfants qui en sont atteints sont presque toujours nerveux, impressionnables, souvent leurs ascendants présentent ou ont présenté des troubles plus ou moins marqués du côté du système nerveux. Presque tous ces enfants sont de constitution délicate, mal nourris, ou tout au moins soumis à une hygiène alimentaire défectueuse. Les garçons y sont aussi sujets que les filles. M. Jules Simon a bien indiqué l'influence d'une alimentation mal comprise sur la production des accidents nerveux chez les enfants.

Si les mauvaises conditions alimentaires ont une influence manifeste sur l'apparition des accidents que nous étudions, la mauvaise hygiène morale et intellectuelle n'en a pas moins. Les contes effrayants, dont certaines personnes se plaisent à farcir l'imagination des enfants, les scènes violentes dont ils peuvent être témoins, doivent être mis aussi au premier rang des causes prédisposantes ; mais elles ne suffisent pas, dans la généralité des cas tout au moins, à déterminer les accidents. L'intervention d'autres facteurs est nécessaire. Avant de les énumérer, il faut tout d'abord les classer en deux grandes catégories : ceux qui agissent sur le cerveau, d'une façon passagère, l'impressionnant soit par action réflexe, soit, et sans doute beaucoup plus souvent, par l'influence de toxines d'origine alimentaire, qui agissent sur les cellules cérébrales à la faveur des troubles de l'innervation vaso-motrice ; et ceux qui agissent sur l'encéphale d'une façon permanente. En fait, au point de vue de l'étiologie, comme du pronostic et du traitement, il faut diviser les terreurs nocturnes en deux grandes classes, suivant qu'elles sont liées ou non à une lésion permanente de l'encéphale : les unes sont graves, les autres bénignes. C'est la division de Lasègue et de Debacker ; c'est sur elle qu'il faut se baser pour indiquer les causes multiples qui peuvent les déterminer.

Parmi celles qui ne sont pas causées par une altération permanente de l'encéphale, les plus fréquemment observées sont causées par des troubles digestifs. On peut dire que, dans l'immense majorité des cas, c'est là le point de départ des accidents. Steiner croit pourtant qu'on a exagéré l'influence des troubles gastro-intestinaux. Suivant lui, les terreurs nocturnes ne sont souvent accompagnées d'aucun trouble digestif, et s'expliquent suffisamment par l'effet d'une surexcitation cérébrale chez des enfants nerveux et de constitution délicate, causée le plus souvent par des récits effrayants. Je n'y contredis pas. Il est certain qu'il faut une impressionnabilité particulière du système nerveux pour expliquer pareils accidents : mais je crois, avec West et beaucoup d'autres observateurs, que les troubles digestifs doivent être placés au premier rang des causes déterminantes. Quoi de plus naturel quand on songe aux réactions nerveuses multiples que déterminent les désordres fonctionnels de l'appareil digestif (insomnie, convulsions, somnolence, vertiges, accidents hystériformes et hypochondriaques, palpitations, syncope, dyspnée) ? Leur influence est encore plus nette chez l'enfant que chez l'adulte. Sans parler des convulsions si fréquentes en pareil cas, je rappellerai ces faits si curieux d'aphasie passagère observés par Henoch (de Berlin) chez des enfants qui s'étaient gorgés de fruits, et disparaissant à la suite d'un vomitif. Siegmund a observé des faits semblables, et Frænkel cite même le cas d'une hémiplégie passagère coïncidant avec une indigestion. Les faits montrent d'une façon saisissante combien sont multiples, combien peuvent être d'apparence grave, les troubles nerveux d'origine gastro-intestinale.

L'influence des troubles gastro-intestinaux sur la production des terreurs nocturnes me semble donc indéniable. Alimentation trop abondante, excitante, usage abusif des boissons alcooliques, telles sont les causes principales : la dyspepsie consécutive à cette mauvaise hygiène alimentaire explique la persistance des accidents. Il faut dire aussi que chez certains enfants on observe des idiosyncrasies bien singulières : un aliment quelconque, très sain, de digestion facile, ne pouvant être ingéré sans qu'il en résulte une crise de terreur. West insiste sur la fréquence de la constipation chez les enfants atteints de terreurs nocturnes, et Hesse cite des cas où une diarrhée abondante se produisit à la fin de l'accès.

Cette influence des troubles gastro-intestinaux se rencontre presque constamment à l'origine des accidents. Comment donc expliquer l'opinion de Steiner qui leur dénie toute influence? Simple question de hasard d'observation, sans doute. Pour moi, qui ai eu déjà plusieurs fois l'occasion d'observer et de suivre des enfants atteints de terreurs nocturnes, non seulement j'ai toujours constaté chez mes petits malades des phénomènes de dyspepsie plus ou moins accentués, mais encore chaque retour offensif m'a paru déterminé par des manifestations dyspeptiques nouvelles. Qu'il faille ne pas se laisser influencer d'une façon trop exclusive par cette opinion, et se rappeler avec Steiner que les troubles digestifs peuvent manquer, et les accidents s'expliquer par une surexcitation cérébrale chez des enfants nerveux, excitables et d'une santé délicate, rien de plus sage assurément : mais c'est nier l'évidence, que refuser aux trou-

bles gastro-intestinaux une influence de premier ordre sur la production des terreurs nocturnes. Bien que la plupart des cas observés par Steiner se soient montrés chez des enfants de 3 ans à 6 ans, ayant par conséquent passé la période où la dentition détermine le plus souvent des accidents, son influence sur la production des terreurs nocturnes est évidente. Aussi faut-il examiner toujours les gencives de l'enfant. On n'observe guère ces accidents nerveux que pendant la première dentition : ils sont beaucoup plus rares pendant la seconde.

Parmi les causes, je dois aussi indiquer les vers intestinaux (les lombrics, les oxyures). Debacker cite une observation dans laquelle les terreurs nocturnes cessèrent après l'expulsion d'un tænia.

Si l'alcoolisme des parents peut être considéré comme une cause prédisposante, l'absorption d'alcool en excès par l'enfant suffit pour les déterminer. Chez un enfant à la mamelle les excès alcooliques de la nourrice peuvent avoir le même résultat. Debacker cite l'observation très intéressante d'un enfant de dix-huit mois atteint de terreurs nocturnes qui cessèrent brusquement quand on chassa la nourrice qui buvait de l'eau-de-vie en cachette.

Certaines intoxications peuvent compter les terreurs nocturnes au rang de leurs symptômes ; l'intoxication par la belladone, le datura stramonium par exemple. Enfin, M. Jules Simon a cité un fait très intéressant dans lequel la cause des accidents fut l'administration de doses relativement faibles de sulfate de quinine.

Les irritations prolongées de la peau (prurigo, gale) peuvent aussi les déterminer ; il faut rappeler à ce propos les symptômes pseudo-méningitiques observés par M. Moutard-Martin chez un enfant atteint d'une phtiriase arrivée à un développement colossal.

Telles sont, rapidement résumées, les principales causes des terreurs nocturnes d'origine réflexe ou toxique.

Il me reste à indiquer maintenant les lésions cérébrales qui peuvent avoir les terreurs nocturnes au nombre de leurs symptômes. Elles peuvent être dans certains cas, rares à la vérité, un signe avant-coureur de la méningite tuberculeuse, de la sclérose cérébrale, des tubercules cérébraux. Ai-je besoin de dire que dans ces cas les crises nocturnes ne sont qu'un élément du tableau clinique, et que plus ou moins rapidement l'apparition d'autres symptômes en fixe la nature et l'origine? Enfin l'épilepsie et l'hystérie peuvent compter les terreurs nocturnes au nombre de leurs symptômes.

Telles étant leurs principales causes, il faut se les rappeler en présence d'un enfant atteint de ces accidents, afin de pouvoir instituer un traitement rationnel.

DIAGNOSTIC

L'appréciation exacte de la nature de la crise ne présente ordinairement pas de difficultés. Ses caractères ordinairement si tranchés, les renseignements sur sa répétition plus ou moins fréquente et régulière, sur l'état

nerveux de l'enfant, et les troubles dyspeptiques observés chez lui, suffiront pour fixer le diagnostic.

L'épilepsie seule pourrait être sujette à confusion; mais dans la crise de terreurs, il n'y a pas de convulsions, pas de morsures de la langue ni d'émission involontaire d'urine; et le lendemain, au réveil, l'enfant ne présente pas cette fatigue, cette torpeur intellectuelle observées chez celui qui a une crise nocturne d'épilepsie. Cependant, même dans les cas les plus nets, certaines réserves doivent être faites, et, avant de se prononcer, il est nécesssaire de fixer avec soin les antécédents personnels et héréditaires du sujet. Souvent il faut ajourner le diagnostic jusqu'au moment où l'évolution des accidents en a déterminé la véritable nature. M. Jules Simon a vu en effet plusieurs fois l'épilepsie se manifester au début sous forme d'hallucinations, ou de terreurs nocturnes. Il cite un petit malade chez lequel de grands accès d'épilepsie ont succédé à des crises de terreurs nocturnes. Debacker a observé un cas analogue où la filiation des accidents fut la suivante : terreurs nocturnes au début, hallucinations, somnambulisme, épilepsie nettement constituée. Il est donc important de se souvenir de ces faits, et, sauf les cas où l'étiologie des crises est bien nette, il faut savoir formuler pour l'avenir quelques réserves. Mais ils constituent une exception, et, dans le plus grand nombre des cas, il est possible de formuler un diagnostic ferme. Quant au pronostic, il varie essentiellement suivant la pathogénie des accidents. Pour West leur longue durée ne leur donne pas de gravité. Mais par une singulière contradiction il avoue cependant « qu'une irritation prolongée du cerveau peut, sous l'influence de causes insignifiantes, se transformer en une maladie sérieuse. » Que conclure de tout ceci, sinon qu'un cas de terreur nocturne étant donné, et reconnu tel, il faut s'efforcer d'en pénétrer la cause : de la pathogénie des accidents dépendent en effet et la possibilité d'un pronostic sérieux, et les indications d'un traitement rationnel.

TRAITEMENT

Quelle que soit la cause déterminante des accidents, il est certaines précautions d'hygiène intellectuelle et physique qui sont de règle dans tous les cas. Éviter toute cause d'excitation cérébrale : ni lecture attachante, ni travail intellectuel trop prolongé, ni récits effrayants. L'enfant ne sera pas laissé seul dans sa chambre après son coucher, et on y maintiendra de la lumière. Les enfants atteints de terreurs nocturnes sont souvent d'une complexion délicate, ainsi que l'a remarqué Steiner : aussi on prescrira un exercice régulier, sans fatigue exagérée (la fatigue chez les enfants nerveux comme chez les adultes est souvent une cause d'excitation), un régime reconstituant.

L'influence prépondérante des troubles de la digestion indique la nécessité d'une sévère hygiène alimentaire. Les repas de l'enfant doivent être fréquents et peu abondants. Il ne doit pas dîner tard, et son dîner, surtout, sera fait très léger, variable en quantité et en nature suivant son âge. On ne

doit sous aucun prétexte lui donner ni vin pur, ni liqueur. Éviter la constipation; surveiller attentivement la dentition, prescrire à ce moment une antisepsie de la bouche aussi rigoureuse que possible, et pratiquer l'incision de la gencive si une dent tarde trop à en déterminer la rupture.

Quand des phénomènes de dyspepsie existent chez l'enfant atteint de terreurs nocturnes, on les combattra, suivant les cas, par les alcalins, ou des préparations contenant de l'acide chlorhydrique, la teinture de noix vomique ou les gouttes de Baumé, les préparations de pepsine, à doses variables suivant l'âge de l'enfant.

L'étude attentive du malade, une enquête minutieuse poursuivie auprès des parents, permettra de fixer la pathogénie des accidents, et de leur opposer une médication appropriée. Je n'insiste pas : il suffit de se reporter aux causes multiples indiquées plus haut.

Il est souvent très utile de commencer le traitement par une purgation; le calomel est surtout utile en pareil cas. Après avoir indiqué très minutieusement les règles d'hygiène dont l'application suffit souvent à elle seule à calmer les accidents, et à les faire disparaître, il faut aussi attaquer directement l'excitation cérébrale qui en est le point de départ immédiat. Le bromure de potassium et le chloral seront employés avec succès.

Le bromure de potassium sera donné en solution aromatisée avec un sirop approprié au goût de l'enfant, et exactement titrée par cuillerées à café ou à bouche; on le donnera au moment du très léger repas du soir. La dose variera, suivant l'âge, de 25 centigrammes à 1 gramme; quand il y a des phénomènes d'excitation nerveuse très marquée, il sera utile de donner le bromure deux fois par jour, le matin au premier déjeuner, et le soir. Le médicament devra être continué pendant plusieurs semaines, la durée du traitement étant subordonnée à son efficacité; en tout cas, il sera sage d'y revenir, après une suspension plus ou moins prolongée. West insiste sur l'utilité de l'association du bromure de potassium et du chloral. Elle réussit très bien, dans le plus grand nombre des cas, à calmer l'irritabilité du système nerveux. L'opium n'est pas indiqué : il a l'inconvénient d'être souvent mal supporté par l'estomac, et surtout il amène la constipation; il ne doit pas être employé.

Le sulfate de quinine peut aussi être très utile, quand le bromure et le chloral, isolés ou associés, n'ont pas modifié les accidents. On le prescrira, à dose variable, suivant l'âge, au repas du soir.

En fait, les deux agents thérapeutiques à employer, en pareil cas, sont le bromure de potassium et le chloral.

Enfin, si la médication indiquée ici échoue, on pourra se rappeler l'observation très intéressante de Beztchincki (de Saint-Pétersbourg), sur l'influence de la musique chez certains sujets. Appelé auprès d'une enfant de 5 ans atteinte depuis longtemps de terreurs nocturnes que ni le bromure, ni le chloral n'avaient pu modifier, et s'inspirant du rapport de M. Ferrand à l'Académie (septembre 1896) sur l'effet physiologique de la musique, et son rôle possible en thérapeutique, notre confrère eut l'idée de traiter sa malade par la musique. Il choisit une valse de Chopin. Le résultat fut remar-

quable. Après le premier essai l'enfant dormit toute la nuit d'un sommeil calme, sans se réveiller. Au bout de quelques jours, pour se rendre compte de la valeur du traitement, on le supprima momentanément. La nuit suivante la fillette eut un accès, mais relativement léger. Les séances musicales ont été reprises, et répétées pendant un certain temps avec le même succès que la première fois : d'abord tous les soirs, puis en les espaçant d'un jour ou de deux. Au bout d'un mois la guérison fut complète. C'est là, évidemment, une observation très curieuse bien qu'unique jusqu'à présent. Il pourra être utile de s'en souvenir dans les cas où la médication habituelle serait inefficace.

Quoi qu'il en soit, il faut se rappeler que les attaques survenant toujours dans la première moitié de la nuit, c'est les prévenir d'une manière presque certaine que d'assurer le sommeil pendant les trois ou quatre premières heures.

XXV

HYSTÉRIE

PAR LE Dr R.-SAINT-PHILIPPE
Médecin de l'Hôpital des Enfants, ancien agrégé de la Faculté de Bordeaux.

Une question préjudicielle se pose : l'hystérie existe-t-elle chez l'enfant? Affecte-t-elle une ou des formes spéciales? En d'autres termes y a-t-il une hystérie infantile?

L'hystérie existe chez les enfants, il n'est plus permis d'en douter tant les documents abondent, et elle offre une manière d'être et une allure qui ne suffisent pas évidemment à en faire une espèce à part, mais qui lui constituent une personnalité très nette et très réelle, digne d'une description didactique. J'oserai même avancer que l'étude attentive de l'hystérie chez l'enfant, poursuivie avec plus de soin et d'intérêt qu'elle ne l'a été jusqu'ici, particulièrement par les médecins qui s'occupent de pédiatrie, est de nature à éclairer l'histoire générale de l'hystérie en même temps qu'elle pourrait aider à la solution de la question maintenant controversée de l'étiologie. J'espère pouvoir le démontrer chemin faisant. Mais il me paraît nécessaire, au préalable, de placer sur ce terrain de science récemment exploré quelques jalons, quelques points de repère qui permettent à l'esprit du lecteur de se retrouver finalement. Dans un chapitre de pathologie où tout est à créer, pour ainsi dire, où tout au moins est à coordonner de ce qui a été semé de droite et de gauche, une méthode rigoureuse s'impose. Sans elle pas de clarté possible, pas de fil conducteur, partant pas d'intelligence du sujet.

Définition. Division. Délimitation. — L'hystérie ne peut pas être définie et ne le sera jamais, a dit Lasègue, et tout le monde le répète après lui. Constatons que dans l'état actuel de nos connaissances cette définition ne peut pas être donnée, mais n'engageons pas l'avenir qui nous apparaît si plein de promesses, après les riches conquêtes qu'en moins de vingt ans l'on vient de faire. Pour M. Charcot[1], pour ses élèves, pour toute l'École de la Salpêtrière, l'hystérie est la maladie *psychique par excellence*, une maladie *psychique absolue*, que des causes matérielles sont impuissantes à former, qui découle de la seule hérédité. Et mon savant ami le professeur Pitres[2] commente et complète cette pensée du maître en disant : « On *naît* hystérique, on ne le *devient* pas. L'hérédité crée la diathèse, les causes occasionnelles ne font que provoquer les accidents. » L'hystérie est une et indivisible, proclame encore M. Charcot. Et M. Pitres, et M. Gilles de la Tourette[3] ajoutent que les divisions qu'on a voulu établir dans l'étude de l'hystérie n'ont aucune importance nosographique; que les expressions d'*hystérie*

(1) *Leçons du mardi*, année 1888. *Leçon du 21 février*, p. 205 et 208.
(2) Pitres. *Leçons cliniques sur l'Hystérie et l'Hypnotisme*, 1891, t. I, p. 37.
(3) Gilles de la Tourette. *Traité clin. et thérap. de l'Hystérie*, t. I, p. 46.

infantile, *viscérale*, *traumatique*, *toxique*, signifient que l'hystérie s'est développée chez un enfant, que ses symptômes principaux siègent sur un viscère, qu'ils ont été *provoqués* par un traumatisme, à la suite d'une intoxication, mais que cela n'implique *aucune différence essentielle* dans la nature de la maladie. Ces mêmes auteurs disent enfin : « Il n'y a pas d'hystéries symptomatiques. L'arthritisme, l'alcoolisme, la syphilis, les infections et les intoxications ne font que préparer chez l'enfant l'éclosion du germe nerveux héréditaire resté latent chez les parents, *tout en n'existant pas moins*; et en dehors de la famille névropathique, l'hystérie n'a pas de racines. » Voilà qui est catégorique.

Mais ces formules absolues sont-elles entièrement vraies? Ou plutôt sont-elles acceptées sans conteste? Il est nécessaire de dire qu'il existe une école, c'est peut-être beaucoup dire, un groupe de pathologistes, dont M. Grasset[1] (de Montpellier) est le chef autorisé, qui tend à vouloir démembrer sinon dans son essence même, au moins dans ses origines, cette hystérie monumentale et tout d'une pièce pour constituer précisément des hystéries secondaires, de causes tangibles, *symptomatiques*, et dresser à côté de l'hystérie héréditaire, constitutionnelle, une hystérie *accidentelle* et passagère : tenter en un mot pour l'hystérie ce qu'on est en train de réaliser pour l'épilepsie[2] et la neurasthénie[3] qui commencent à cesser d'être toujours préexistantes. J'avoue que le spectacle de ce qui se passe dans l'enfance où les causes occasionnelles sont si puissantes et le traitement si souvent efficace inclinerait à faire penser qu'il y a peut-être une part de vérité dans cette manière de voir d'ailleurs présentée avec les justes réserves qu'elle comporte : à moins qu'on n'arrive à donner au mot « hystérie » une autre acception, comme on l'a fait pour la *fièvre typhoïde*, qui ne pouvait être univoque et qu'on dénomme plus exactement *septicémie* dans certains cas; ou bien encore qu'on admette franchement, à côté de l'hystérie vraie, des *états hystériformes*, ce qui ne ferait pas reculer la science, comme le pense M. Gilles de la Tourette, si une fois on s'était bien entendu sur le sens du mot et de la chose. Quoi qu'il en soit, tout le monde est d'accord pour reconnaître que l'hystérie comporte un fonds commun absolument invariable : que, pour qu'il y ait *hystérie*, comme pour qu'il y ait *neurasthénie*, il faut qu'on se trouve en présence d'un ensemble de phénomènes capables de caractériser la maladie, et non pas devant quelques signes isolés plus ou moins significatifs. Si l'attaque convulsive n'est pas indispensable — comme l'a montré M. Charcot, — si l'hystérie peut exister sans phénomènes bruyants, encore faut-il qu'on retrouve quelques-uns de ses traits devant soi.

Or voilà bien où gît la difficulté. En matière d'hystérie infantile, la physionomie de l'hystérie est parfois tellement vague, tellement floue, si je puis dire, que beaucoup hésitent ou refusent de la reconnaître. C'est ainsi que les uns, le plus grand nombre, affirment qu'elle n'existe pas avant tel âge — qu'ils indiquent, — tandis que les autres, qui sont l'exception, il faut

(1) Grasset. *Leçons de clin. méd.*, 1896. Hystéro-traumatisme, Montpellier, 1889.
(2) Marie. *Progr. méd.*, 1887, et *Sem. méd.*, 1892.
(3) Régis. *Neurasthénie et artério-sclérose*, 1896; *Neurasthénie et paralysie générale*, 1897.

bien l'avouer, la voient chez les tout petits, chez les nouveau-nés et les nourrissons eux-mêmes[1]. Les uns et les autres ont sans doute raison. Ce qui les sépare, c'est la confusion de langage. Si les premiers ont été trop avares de l'épithète, les autres s'en sont montrés vraiment trop prodigues. Il faut se tenir à égale distance de l'erreur qui consiste à prendre et à cataloguer comme « hystériques confirmés » des phénomènes propres à la petite enfance, mais exagérés, comme les vivacités d'actes et de langage, les colères, les emportements irréfléchis, les pleurs et rires faciles, la tendance aux spasmes de toutes sortes; et de cette autre qui ne voudrait pas y reconnaître comme dans la seconde les prodromes lointains mais certains, les manifestations mêmes de la grande névrose. Le tout est de ne porter qu'à bon escient un diagnostic sévère. Il existe chez l'enfant de tout âge et de tout sexe ce que j'appellerai (d'un nom volontairement vague) l'*état nerveux*, dans lequel il importe de distinguer : 1° la simple impressionnabilité et l'irritabilité ; 2° l'hystérie vraie ; 3° la neurasthénie, qui existe aussi chez l'enfant, quoique M. Charcot ait toujours professé que le *surmenage intellectuel*, le seul agent déterminant pour lui, ne soit pas le fait de l'enfant ; 4° enfin la dégénérescence mentale proprement dite, soit pure, soit associée à l'hystérie. C'est à distinguer les uns des autres ces différents états, c'est à les étiqueter soigneusement que le nosologiste doit s'attacher, s'il ne veut tomber dans des interprétations et des descriptions fantaisistes bien faites pour mettre en défiance ceux qui se trouvent face à face avec les réalités de la pratique.

Ici, ces séparations une fois opérées, nous n'avons qu'à nous occuper de l'hystérie. Il est d'observation que l'hystérie dite infantile est en général moins complète et moins bruyante que l'hystérie des adultes. Certains accidents s'y rencontrent de préférence, à l'état isolé ou réunis, et présentent une physionomie toute spéciale. Mais dans bon nombre de cas les symptômes sont identiques chez des sujets d'âges très différents. Ce qui manque souvent — cela n'est pas douteux — avec une certaine constance, ce sont les stigmates, soit somatiques, soit psychiques. Encore faut-il les rechercher plus soigneusement qu'on ne l'a fait jusqu'ici ! Quand on relève avec quelque précision les antécédents des hystériques adultes, comme nous l'avons fait pour quelques séries, M. Pitres et moi, on est frappé du grand nombre de cas dans lesquels la maladie a débuté dès l'âge tendre et a dû sans doute passer inaperçue. Briquet avait d'ailleurs signalé le fait.

En tout état de cause et de tout ce qui précède, il me paraît résulter qu'on peut envisager l'*hystérie des enfants* sous quatre aspects distincts :

A. — L'hystérie larvée ;

B. — L'hystérie naissante ;

C. — L'hystérie fruste, dissociée ou petite hystérie ;

D. — L'hystérie forte, massive, ou grande hystérie.

Il est bien entendu que par *enfants* nous entendons *tous* les enfants ; mais nous arrêtons à 15 ans la limite de l'enfance, ainsi que l'usage s'en est

(1) Ollivier, Burnet, Chaumier.

établi et bien que la démarcation soit un peu artificielle. Au delà, le caractère et l'allure des maladies changent tellement, comme le sujet lui-même, qui devient un adulte, qu'il faut bien poser la barrière quelque part : là plutôt qu'ailleurs. Il est bien entendu aussi que ce n'est pas l'hystérie que j'ai à décrire (il y faudrait des volumes), mais l'hystérie *de l'enfant*. En conséquence je supposerai connu ce qui est commun à tous les âges ou je ne ferai que le mentionner. J'insisterai surtout sur les particularités propres à l'âge qui nous occupe.

Historique. — L'hystérie infantile est de date tout à fait récente. Rien de surprenant à cela, si on songe qu'on a vécu longtemps sur cette idée pathogénique que l'hystérie (ὕστερον, utérus) n'avait point d'autre point de départ que l'organe dans lequel on incarnait toute la femme. Aussi faut-il attendre que l'hystérie soit considérée comme une névrose de l'encéphale, puisqu'on la trouve chez l'homme tout autant que chez la femme pour que la notion de l'existence des accidents hystériques chez l'enfant se dessine enfin, s'accuse et prenne définitivement la place qu'elle mérite dans le cadre de la maladie. Trois périodes peuvent être relevées dans l'histoire générale de l'hystérie : la période ancienne, la période moderne, la période contemporaine, correspondant à trois dates : les environs de l'ère chrétienne, 1859, 1880 ; à trois noms : Hippocrate, Briquet, Charcot. Cette histoire a été traitée avec un art et une précision qu'il serait difficile de dépasser par M. Gilles de la Tourette dans son excellent *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* (Paris, 1891). C'est à ce beau livre qu'il faut recourir pour se rendre un compte exact des péripéties par lesquelles a passé la grande névrose avant d'être arrivée à constituer l'entité qu'elle nous présente aujourd'hui. C'est aux ouvrages si documentés de M. Charcot, c'est à ceux de M. Paul Richer, *les Démoniaques dans l'art* (1887), *les Malades et les difformes dans l'art* (1889), *les Études cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie* (2e édit., 1885), qu'il faut puiser pour acquérir des connaissances précieuses sur l'hystérie à l'époque la plus reculée de l'histoire. On y trouvera surtout un intérêt de curiosité.

Pendant le moyen âge, on vécut sur les idées transmises par Hippocrate, Galien et Celse, et cependant l'hystérie était observée *chez les hommes* et même *chez les enfants*, puisque les gravures, les estampes du temps montrent *des hommes*, *des enfants* en pleine attaque hystérique, témoin les possédés, les convulsionnaires, les épidémiés de chorée rythmique.

En 1618, un médecin français, *Charles Lepois* (Carolus Piso), de Pont-à-Mousson, rompt pour la première fois avec le passé, dépossède l'utérus, et fait entrer les nerfs en scène. Il voit l'hystérie *masculine* et *infantile*. Ses idées eurent un grand retentissement. Mais, en 1730, *Hoffmann* revient plus que jamais à la rétention de la liqueur spermatique et à toutes les opinions de même genre. Il publie cependant une observation d'hystérie masculine chez un jeune homme de 16 ans. En 1758, *Raulin*, dans son remarquable *Traité des affections vaporeuses*, reprend les idées de Lepois. Il dépeint l'affection chez *des enfants au-dessous de cinq ans* et parle même *d'un enfant de deux ans*. *Pomme* (1760-1782) publie d'intéressantes

observations. De même Willis, Boërhaave et Cullen. Mais, parmi les auteurs du commencement de ce siècle, Louyer-Villermay écrit en 1816 un *Traité* qui exerça la plus funeste influence et fit reculer la science. Il combat l'*hystérie masculine*. Survient Georget (1821), observateur de premier ordre, qui ne s'attache qu'aux faits et remet les choses au point. Il rapporte un cas où le début de la névrose a eu lieu *à 11 ans, un autre à 9 ans*. Il semblait que l'hystérie dût maintenant marcher vers la phase expérimentale. Point! Sur le sujet mis au concours (1835) par la Société de médecine de Bordeaux, Dubois (d'Amiens) publie un mémoire où il dit que la maladie n'apparait chez les femmes que pendant la période menstruelle et que c'est *une névrose de la matrice*.

Dans les autres concours (1845) ouverts cette fois par l'Académie de médecine, Brachet se prononce pour la maladie *générale à origine nerveuse*, tandis que Landouzy penche pour l'opinion de Louyer-Villermay et ne croit guère à l'*hystérie masculine*. En 1847, Forget soutient l'opinion *nerveuse*.

On voit que depuis Hippocrate jusqu'au dernier auteur cité plus haut, on fait tour à tour de l'hystérie une affection utérine ou une affection cérébrale, les partisans de la théorie utérine étant de beaucoup les plus nombreux. Enfin Briquet vint (1859) et la face des choses changea du tout au tout. Elle se fixa surtout. Il publie 450 observations *dont 87 relatives au jeune âge*, depuis la naissance jusqu'à 12 ans. Et après avoir analysé ces faits, concluant de leur production en dehors de toute lésion anatomique, il dit : « Pour moi, l'hystérie est une *névrose de l'encéphale*, dont les phénomènes apparents consistent principalement dans la perturbation des actes vitaux qui servent à la manifestation des sensations affectives et des passions ».

Il appartenait à notre illustre Charcot de compléter la révolution en donnant — ce qui n'avait pas été fait avant lui — les lois générales qui relient l'ensemble si complexe des différents phénomènes observés. C'est à la lueur de cette œuvre géniale, sans cesse accrue par les travaux des meilleurs élèves du maître, les Beau, les Bernutz, les Bourneville, les Regnard, les Richer, les Pitres, les Marie, ou par leurs émules, les Grasset, les Bernheim et tant d'autres, que la physionomie de l'hystérie, si mobile et si changeante jusque-là, s'est gravée en caractères indélébiles. C'est encore l'influence de la grande école de la Salpêtrière qui s'est fait sentir dans la notion si féconde et dans l'étude déjà si avancée de l'hystérie masculine et dans celle de l'hystérie infantile à développement plus modeste et plus lent.

On peut regretter que les médecins d'enfants et que les auteurs des ouvrages de pédiatrie aient presque complètement délaissé cette étude pourtant si pleine de riches enseignements. C'est dans les publications particulières qu'il faut aller la chercher. Barier, Bouchut, Rilliet, Barthez et Sanné sont muets à son égard. Picot et d'Espine dans leur *Manuel classique* (Paris, 1889) et Descroizilles dans la dernière édition de son *Traité élémentaire de pathologie et de clinique infantiles* (1891) lui consacrent un court chapitre. M. Aug. Ollivier, dans ses *Leçons cliniques* (Paris, 1889), M. Jules Simon, dans ses *Conférences thérapeutiques et cliniques* (Paris, 1888) y insistent davantage. M. Comby, *Traité des maladies de l'enfance*

(Paris, 1895), donne une note moderne. Mais nulle part on ne trouve de description magistrale traçant un tableau exact et complet de la maladie chez l'enfant. Heureusement les monographies dont j'ai parlé, et que je vais passer rapidement en revue, comblent en partie la lacune, et, s'ajoutant les unes aux autres, permettent de composer un tout pas trop disparate.

C'est ainsi qu'après les *recherches cliniques* de Bourneville et de ses divers collaborateurs sur l'hystéro-épilepsie (1880-81-85-89), l'ouvrage de M. Paul Richer, déjà cité, et l'importante thèse de Peugniez parue la même année (1885), celles de Paris et de Guiraud (1880), celles de M. de Casaubon, de Klein, il faut citer en première ligne le travail inaugural de Batault, de Genève (*Hystérie chez l'homme*, Paris, 1885) où se trouvent traités de main de maître la question de l'hérédité et les modes de la transmission *à l'enfant*; les faits de Legrand du Saulle (1885); la thèse d'agrégation de Déjerine (L'hérédité dans les maladies du système nerveux, Paris, 1886); la thèse de doctorat de M. Clopatt (Helsingfors, 1888) faite, en français, sous l'inspiration de MM. Charcot, Grancher et Bourneville, et qui est, au dire d'un bon juge, M. Gilles de la Tourette, le meilleur travail de statistique qu'on puisse rencontrer sur l'hystérie infantile; la thèse de Mlle H. Goldspiegel, également faite à la Salpêtrière, qui adopte les idées et la statistique de Clopatt établissant qu'il y aurait un peu plus d'un garçon pour deux filles atteints d'hystérie et montrant, après Briquet, que l'hystérie, rare dans les cinq premières années de l'existence, augmente ensuite progressivement de 11 à 15 ans, et cela dans les deux sexes (ce qui a son importance). Peu après cette époque M. Grancher, qui avait déjà rapporté dans le *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, février 1888, un cas relatif à un début très net d'hystérie chez une petite fille de 18 mois, écrit ceci : « L'hystérie est aussi très commune même chez les tout jeunes enfants, où elle revêt des formes frustes quelquefois bien curieuses. » (*La Méd. infant. Bulletin médical*, n° 61, juillet 1890.) Puis viennent les thèses de Burnet (De l'hyst. inf. au-dessous de 5 ans), reflétant les idées de M. Jules Simon (1891), le travail de M. Chaumier (de Tours) (déc. 1891), et le rapport d'Ollivier sur ce travail (Hyst. inf. au-dessous de 2 ans, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1892, 3e série, XXVII); la très sérieuse étude de M. Bardol (Paris, 1895) qui, bien qu'écrite sur un point spécial (*L'hystérie simulatrice des mal. org. de l'encéphale chez les enfants*) renferme une série de documents importants, envisage et discute la question de l'hystérie infantile de façon vive et vraiment originale. Puis viendront encore, après les faits intéressants relatés dans les Bulletins de la Société de médecine de Nancy, un travail de M. Bézy (de Toulouse) apportant une revue historique, un exposé et quelques observations personnelles; la thèse de M. Conturie (Paris, 1896) qui est une simple compilation; celle de M. Pochon sur le méningisme et la méningite (Paris, 1897), enfin le Rapport lu au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes sur la question de l'hystérie infantile (Toulouse, août 1897, Dr Bezy) que je signale déjà comme devant résumer en fin de compte nos connaissances actuelles sur la question.

Jetons, avant de terminer, un coup d'œil sur les travaux parus à

l'étranger. L'Angleterre a eu le mérite de produire le grand Sydenham, dont la lettre à Guillaume Code (1681) est certainement ce que les siècles qui ont précédé celui-ci nous ont laissé de meilleur sur l'hystérie. Robert Whytt (1767) considère également la névrose comme une maladie générale. Brodie (1837) consacre à l'hystérie quelques pages qui valent des volumes; mais à part quelques observations de Ch. West, Roberts et Thomson, la littérature médicale de ce pays est plutôt pauvre en ce qui nous intéresse.

En Allemagne, c'est seulement à partir de 1880 que de nombreux auteurs, parmi lesquels Smidt et Seeligmüller, Schäfer, Weiss, Riesenfeld, Laufenauer, Tuczeck et Emminghaus ont relaté principalement dans les *Revues de Pédiatrie* des faits particuliers qui sont parfois bien extraordinaires. Au reste, il ressort d'un mémoire assez récent publié par Duvoisin (de Bâle), dans les *Annales des maladies de l'enfance* de Leipzig, que pour la majorité des Allemands, à la suite de Liebermeister, ce sont les phénomènes psychiques qui tiennent le premier rang dans les symptômes de l'hystérie infantile, qu'ils confondent peut-être avec ceux de la dégénérescence mentale. On retrouve cette préoccupation dans Henoch (*Traité des malad. de l'enfance*, 1885) qui trace pourtant, avec son esprit méthodique, un tableau saisissant de la maladie hystérique.

Les auteurs américains, dit encore M. Bardol, nous transmettent dans leur *Index catalogue* les titres de nombreux mémoires concernant l'hystérie et en particulier les *syndromes hystériques simulateurs*. On en trouvera quelques-uns d'indiqués à la fin de ce chapitre.

Enfin l'école de Vienne, avec Leidesdorf (1884), voit dans le côté psychique plutôt une complication qu'un élément essentiel; avec Baginsky (1882), indique vaguement les caractères généraux de la maladie, et tout récemment, avec Sigm. Freud (1896), essaie une nouvelle et singulière théorie étiologique (l'expérience sexuelle précoce consciente ou inconsciente).

Mais tout cela n'est ni bien neuf, ni bien concluant. Hors de chez nous comme en France, on peut donc dire que la question de l'hystérie infantile est bien moins avancée que celle de l'hystérie des adultes. Raison de plus pour y donner tous ses soins dans l'avenir.

Étiologie. — La cause primordiale de l'hystérie, la seule et unique cause, enseigne M. Charcot, est l'*hérédité* : que celle-ci soit *similaire* (mère hystérique, fille hystérique); qu'elle agisse par *transformation* (le ou les générateurs ou leurs ascendants étant atteints d'une affection nerveuse *autre* que l'hystérie elle-même). En regard de l'hérédité, il n'existe que des *agents provocateurs* de la névrose[1], dont le rôle consiste purement et simplement à mettre en œuvre la diathèse en incubation. Ceux-là sont au contraire nombreux et variés. Nous avons dit que c'était là l'enseignement classique en France, celui de la Salpêtrière. C'est là aussi la conclusion de Souques (*Manuel de médecine*, 1896, tome IV, page 285), qui met en relief « d'un côté la multiplicité et le polymorphisme des causes occasionnelles de la névrose, et de l'autre l'uniformité de leur mécanisme cérébral »,

(1) Georges Guinon. *Les agents provocateurs de l'Hystérie*. Paris, 1889.

et qui ajoute qu' « en dernière analyse l'hystérie reste une et indivisible dans son étiologie comme son essence. La cause provocatrice n'est rien ou presque rien; le terrain, c'est-à-dire la tare névropathique, est tout ».

Mais nous avons dit aussi que de bons esprits essayaient de réagir contre cette immutabilité de la doctrine. « N'est-il pas curieux, dit M. Grasset[1], de voir les contemporains exagérer le rôle de l'*infection* et amoindrir à outrance le rôle du *terrain* dans toute la pathologie, même dans la neuropathologie, et d'un autre côté, pour l'hystérie, faire l'inverse, nier l'agent extérieur et exagérer le terrain? » Et l'éminent clinicien de Montpellier déclare hardiment que pour lui « l'hystérie n'est pas une affection mentale, cérébrale seulement et seulement cortico-cérébrale; que c'est une *névrose du système nerveux* tout entier. Suivant les cas la localisation se fait plutôt sur telle région que sur telle autre, et c'est cette localisation anatomique principale qui en fait la caractéristique symptomatique. Les agents infectieux et les poisons peuvent y déterminer des altérations de profondeur diverse, altérations dynamiques, circulatoires ou organiques. En d'autres termes, la névrose est *le premier degré* (dynamique ou fonctionnel) de l'altération produite par une cause quelconque : l'appareil symptomatique restant *le même*, que cette altération soit au 1er ou au 3e degré. On comprend alors, sans qu'il soit besoin de chercher des intermédiaires non démontrés, que l'hystérie puisse avoir des relations étroites soit avec les infections aiguës, soit avec les infections chroniques ou avec les intoxications. La démonstration est possible et bien suffisante pour établir que l'*étiologie infectieuse* de l'hystérie existe comme pour les autres maladies nerveuses[2], et qu'elle existe sans nécessiter une idée d'auto-suggestion intermédiaire[3]. »

J'ai tenu à reproduire textuellement ces idées. Elles sont en opposition formelle avec celles en cours depuis 1880, que les Allemands, partisans « des Hystéries », n'adoptent pas non plus. Je ne trouve pas, par exemple, la conclusion de M. Grasset logique quand il affirme que ce faisant il ne rompt pas l'*unité* de l'hystérie. « Sa manière de voir, dit-il[4], détruit si peu l'individualité clinique ancienne de l'hystérie, qu'elle ne supprime pas certains autres facteurs étiologiques. Aussi l'hérédité et surtout l'hérédité névropathique garde sa valeur dans l'histoire de l'hystérie, même de l'hystérie infectieuse. L'infection ne rend pas tout le monde hystérique : il faut encore un élément causal pour la localisation (hérédité, tempérament personnel, antécédents, etc.). » Si l'infection ne rend pas tout le monde hystérique, c'est qu'il y faut, en effet, la prédisposition, faible ou forte. Ou il y a des hystéries, et alors tout le monde peut être frappé, et l'hystérie « unique » n'existe pas; ou elle existe seule, avec la prédisposition obligatoire, et les hystéries ne sont que des fausses hystéries ou des états « hystériformes ».

Sans vouloir trancher le débat actuellement ouvert, et qui ne pourra l'être que par des faits rigoureusement observés, je me permets d'émettre

(1) *Leçons de clinique médicale*, 2e série (1890-1895). Étiologie infectieuse de l'Hystérie, p. 580.
(2) Charrin. *Traité de médecine*, et *Poisons humains*, 1896.
(3) *Op. cit.*, p. 578-579.
(4) *Op. cit.*, p. 576.

cette idée que la vérité pourrait bien se trouver, comme toujours, au milieu. Certes la prédisposition héréditaire est incontestable. Nul ne saurait la nier tout à fait sans se mettre en contradiction avec ce qui se voit tous les jours, et crève, peut-on dire, les yeux. Mais peut-être la Salpêtrière a-t-elle exagéré et se montre-t-elle trop intransigeante quand elle lui fait jouer toujours et quand même ce rôle primordial, absolu, incompatible avec les données habituelles de la pathologie. Peut-être faut-il restituer aux causes occasionnelles, déterminantes, accidentelles, une action plus marquée, un rang moins effacé. Peut-être sont-elles capables, quand elles s'exercent avec violence, de *dynamiser* une prédisposition très faible et qui ne serait jamais extériorée sans elles. C'est sans doute de la sorte qu'elles semblent en de certains cas créer de toutes pièces la névrose : qu'elles la créent presque. Il faut prendre garde seulement de ne pas confondre ce syndrome qu'on nomme jusqu'ici l'*hystérie* avec les accidents *nerveux*, cérébraux ou autres, qu'on trouve, qu'on observe de plus en plus dans la pathologie nerveuse, dans la pathologie infantile. Dans tous les cas, il importe d'en faire l'étude avec la plus grande précision, pour éviter cette logomachie, cause de tant de malentendus.

Pour en finir avec la question doctrinale, je dois faire connaître brièvement la théorie étiologique qui vient de voir le jour en Autriche[1], et qui tendrait à nous ramener en arrière en remettant sur le tapis l'influence *génitale*, si longtemps et si fâcheusement triomphante. Le Dr Sigm. Freud admet parfaitement les deux ordres de causes déjà connues, mais il en ajoute une troisième qui pour lui est la seule véritable, les autres étant accessoires. C'est une *expérience sexuelle précoce* se passant dans la première jeunesse et dont le souvenir reste ou peut être rappelé.

Dans aucun des cas examinés par lui, « le désordre de la vie sexuelle de l'individu ne manque, soit de la vie sexuelle actuelle, soit de la vie passée. Cet événement est représenté ou par un attentat *brutal* commis par une personne adulte, ou par une séduction moins rapide et moins repoussante, mais aboutissant à la même fin, liaison infantile et attouchements mutuels, etc. La date de l'expérience précoce est variable ; en deux cas la série commence dans la deuxième année du petit être : l'âge de préférence est, dans les observations citées, la quatrième ou la cinquième année. » Je n'ai pas besoin d'insister sur le nombre d'objections dont cette interprétation est passible. Il y en a une qui domine toutes les autres : c'est, en tout état de cause, que cette expérience précoce n'existe que dans la minorité des cas où elle peut être invoquée. On voit dans la thèse de M. Texier[2], faite sous l'inspiration de M. Pitres et consacrée à l'étude un peu sommaire de cette théorie, que sur une trentaine de cas fournis par M. le professeur Pitres on n'a pu observer que sept fois l'expérience sexuelle, et ces cas se répartissent ainsi :

De 10 à 11 ans. . .	2 cas.	De 15 à 17 ans. . .	1 cas.
à 12 ans	3 cas.	à 18 ans	1 cas.

Il suffit d'interpréter rationnellement les cas où l'influence sexuelle se rencontre dans les observations d'hystérie et où elle est un symptôme conco-

(1) Sigm. Freud. *L'hérédité et l'étiologie des névroses*. Vienne, mars 1896.
(2) Jean Texier. *Contribution à l'étude de l'étiologie de l'Hystérie*, Bordeaux, 1896.

mitant, surajouté, pour se rendre compte que si cette influence ne doit pas être traitée comme absolument négligeable (elle aurait gagné à être envisagée de la sorte), elle ne saurait en aucune manière être considérée comme *spécifique* — ainsi que le voudrait M. Freud dans les névroses — pour l'hystérie pas plus que pour la neurasthénie.

Mais il faut maintenant rentrer dans le détail. Si l'on envisage l'hystérie chez les enfants, on voit assurément que c'est là surtout que l'hérédité prédomine, l'hérédité directe en particulier. En résumé, dit Briquet (page 86), sur 80 cas d'hystérie chez des enfants, de un à douze ans, il s'est trouvé 58 cas d'hystérie chez les parents, 2 cas d'aliénation mentale, 5 cas d'épilepsie. Cela donne une proportion de 72 1/2 pour 100 de parents hystériques, épileptiques ou aliénés, et Peugniez qui signale ces faits[1], en y ajoutant de nouvelles observations, termine en disant : « L'hystérie infantile relève de l'hérédité dans une proportion plus considérable encore que l'hystérie des adultes.... Cette grande loi de l'hérédité, si fatale pour les adultes, paraît l'être davantage encore pour les enfants. » Quoi d'étonnant, dit M. Charcot, puisque l'hérédité névropathique est là toute proche ! Mais on sait qu'il faut entendre ce mot d'hérédité dans son sens le plus large, et qu'on doit faire entrer en ligne de compte, dans la recherche de la tare, le groupe des affections nerveuses diverses qui forment, suivant l'expression de M. Ch. Féré[2], la « famille névropathique ». Il faut scruter aussi les antécédents des grands-parents et aussi la consanguinité. L'hérédité est dite homologue quand l'affection transmise est la même ; hétérologue, quand il s'agit d'une affection différente.

Causes prédisposantes. Il est juste de dire qu'à l'hérédité chez l'enfant s'ajoutent de nombreuses *causes prédisposantes* qu'il importe de mettre au clair. En première ligne, et d'après la remarque de Briquet, l'enfant présente la prédisposition anatomo-physiologique. L'appareil encéphalo-rachidien et ses dépendances ont chez lui une activité vitale excessive. De l'époque de la naissance à la puberté, l'encéphale quintuple de volume, les actions vitales s'y exercent avec une énergie sans pareille, les maladies inflammatoires et les réactions convulsives y sont très communes : d'où une excessive impressionnabilité due à des sensations vives, nouvelles, perpétuelles, s'adressant à un système d'organes à peine formés et dépensant déjà une partie de son pouvoir dynamique à son perfectionnement anatomique et physiologique. On peut dire que le système nerveux est dans un état d'éréthisme constant tel que les moindres causes extérieures vont l'influencer et l'actionner. De plus, l'état mental habituel de l'hystérie, la *suggestibilité*, existe naturellement à un haut degré chez l'enfant, d'où la tendance à un entraînement et à une imitation d'autant plus facile, que le jugement, la raison et la *volonté* manquent chez lui. Aussi a-t-on constaté à différentes reprises des hystéries à *caractère familial* et des *épidémies* d'hystérie[3] qui ne laissent aucun doute à cet égard.

(1). Peugniez. *De l'Hystérie chez les enfants*, Paris, 1885, p. 21.

(2). *Arch. de neurologie*, 1884, t. VII.

(3). Bareatoux. Les Possédés de Plédran. *Progrès médical*, 1881, n° 25, p. 550. — Armaingaud. *Épid. d'Hystérie*, Bordeaux, 1879. — J. W. Helmann, *idem*, Analysé in *Fortschritte der Medicin*, Bd. 8, 1890, p. 587. — Hirt (de Berlin). *Journal de méd. et ch. prat.*, juin 1895.

[R. SAINT-PHILIPPE.]

Dans cet ordre d'idées, il faut citer encore l'*éducation mal comprise*, peu sérieuse, absurde parfois, qui est donnée, de nos jours plus encore qu'autrefois, aux enfants délicats, aux fils uniques, aux enfants à héritage dont on fait des enfants *gâtés*, n'obéissant qu'à leur volonté, laquelle n'est autre que de la fantaisie, et qu'on arrive à dérégler et à déséquilibrer de bonne heure ; ou encore aux enfants confiés à des domestiques inintelligents qui leur bourrent l'imagination de contes fantastiques ou les terrorisent pour obtenir d'eux un peu de soumission ; aux enfants dont les parents sont eux-mêmes mal équilibrés et qui les traitent avec une grande inégalité d'humeur, aujourd'hui indulgents à l'excès, demain sévères jusqu'à la violence et à la brutalité ; aux enfants enfin — candidats désignés pour la névrose — qui sont nés dans un milieu inférieur et dont on veut faire de bonne heure des prodiges, dont on surmène les sentiments affectifs ou les facultés intellectuelles, pour répondre aux ambitions des parents.

Parmi les causes prédisposantes, il faut ranger encore les habitudes ou les dispositions communiquées aux tout petits enfants qu'on emmène dès les premiers mois de leur existence au bord des plages les plus tourmentées, dont le repos est troublé par cette excitation intempestive spéciale ou bien par une alimentation mal réglée, excessive ou malsaine, ou encore par des habitudes d'intempérance des nourrices, qui abusent de l'alcool et du café, qui même (la chose est malheureusement commune, malgré son énormité) n'hésitent pas à masturber leurs petits nourrissons, et pis encore pour en obtenir un calme relatif. Certes il paraît bien démontré aujourd'hui que les affections de l'utérus ou des parties génitales ont très peu d'influence sur la production de l'hystérie, mais les excitations génitales précoces, l'onanisme, soit dans les premières années de la vie, soit un peu plus tard, ne peuvent qu'ébranler ces jeunes organismes et augmenter leur prédisposition, pour peu qu'ils descendent de parents *névrosés* ou même simplement *nerveux*. Il faut, je crois, faire le départ entre l'onanisme invétéré, presque inconscient, la masturbation à outrance, qui est le plus souvent un symptôme de la dégénérescence mentale, qu'on ne peut pas invoquer effectivement sans commettre une erreur d'interprétation dans l'étiologie de l'hystérie, et ces désordres de la vie génitale dus à l'intervention d'éducateurs pervers ou à des perversions personnelles des sens qui affaiblissent à la longue à force d'exciter, qui favorisent merveilleusement ce que les Anglais appellent la faiblesse irritable : (*Encephaloitis adynamica*) et nous la *cérébrasthénie*, sorte d'état de misère physiologique qui tient à la fois de l'hystérie et de la neurasthénie. Le même résultat peut être encore produit par les excès de travail chez des enfants de toutes classes, dont l'intelligence n'est pas proportionnée à l'effort (c'est ainsi, pensons-nous, que peut être interprété le « surmenage » chez l'enfant), ou par une croissance physique exagérée et mal soutenue par le défaut d'air, d'exercice, de nourriture (Académie de médecine, 1888) et aussi par certaines dyspepsies avec retentissement cardiaque, ou pseudo-hypertrophie cardiaque (Potain, Huchard). Toutes ces conditions, agissant lentement, favorisent la déchéance du physique, du sen-

sorium et de la volonté, et peuvent faire à l'occasion éclore la névrose sous sa forme générale ou locale.

Certaines maladies, certaines manifestations pathologiques des parents semblent *disposer* les enfants à l'hystérie. Il est notoire que les enfants des arthritiques, des alcooliques, des scrofuleux et surtout des tuberculeux présentent fréquemment dans leur enfance des signes d'hystérie : je ne dis pas seulement des accidents nerveux ! La descendance des diabétiques et des albuminuriques présente aussi, d'après mon expérience, un état mental curieux, bizarre, incohérent, qui mériterait d'être étudié tout particulièrement. Mais y a-t-il relation de cause à effet? Ces maladies diverses, la diathèse urique, l'arthritisme, l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, sont-elles capables *d'engendrer* la névrose ? L'hystérie en est-elle la première et quelquefois la seule manifestation ? Nous retrouvons ici la question doctrinale. Le plus grand nombre affirme que non, alors que quelques-uns comme M. Grasset, M. Régis disent oui. M. Charcot, qu'il faut décidément citer à tout propos en ces matières et qui ne pouvait pas ne pas avoir vu ces coïncidences si remarquables, professait nettement que ces affections et le nervosisme ont entre eux de *nombreux points de contact* comme deux arbres qui joignent leurs branches, mais qu'ils ne *s'engendrent* point mutuellement ni réciproquement. Il a même trouvé et bien d'autres l'ont écrit ensuite, Fournier (1890), Durand (1889), Souza-Leite (1889), Raymond (1889) et d'Aurelles de Paladines (1891), que les diathèses se superposaient, s'associaient souvent à la diathèse névropathique. Ce sont ces hybrides qu'on décrit dès lors sous le nom d'*associations hystéro-organiques*.

L'hystérie ne serait assurément plus une affection *purement et absolument psychique* si elle pouvait être *déterminée* par l'arthritisme ou par la tuberculose. Notons donc, sans prendre parti, que les enfants issus d'ascendants ainsi tarés sont exposés à l'hystérie, et que souvent, après avoir présenté les phénomènes réunis ou dissociés de la névrose, ils succombent à la maladie originelle, en particulier à la maladie tuberculeuse.

L'anémie[1], la chlorose[2], le rachitisme[3], et je n'hésite pas à l'ajouter, la *dentition*, viennent compléter les fondements de la *prédisposition*, dont l'hérédité forme le *caput vivum*. Certes l'évolution dentaire — tous les médecins sont à peu près d'accord là-dessus (Magitot, Comby, Politzer, Fleischmann, Kassowitz, Ollivier, Chaumier) — n'est plus le bouc émissaire, l'agent responsable auquel on rapportait naïvement tous les accidents de la première enfance : mais elle n'est pas non plus ce processus « physiologique » qu'on innocente de tous méfaits (Hardy, Peter, Pamard). Elle reste une période délicate, difficile, que les enfants ne traversent pas tous sans encombre — il s'en faut ! — et qui les met, tout au moins, en état d'opportunité morbide, par rapport surtout aux réactions nerveuses ou réflexes.

Agents provocateurs ou *causes occasionnelles*. — L'étude de ces agents a été remarquablement faite par M. Georges Guinon, chef de clinique (en 1890)

(1) Sydenham.
(2) Guéneau de Mussy, Larroque. *Thèse de Bordeaux*, 1888, faite sous l'inspiration du professeur Pitres.
(3) Kassowitz, Comby.

de M. le professeur Charcot, et il y a de nombreux emprunts à lui faire en ce qui concerne l'hystérie infantile. Ces causes agissent en déterminant un épuisement général qui retentit *vivement* sur un système nerveux prédisposé. Non seulement ils peuvent provoquer le réveil de l'hystérie déjà existante, mais encore en faire naître pour la première fois les manifestations.

En première ligne, il faut citer les *émotions morales*, à quelque variété qu'elles appartiennent, de quelque nature qu'elles soient, la peur surtout; l'impression ressentie devant un spectacle effrayant, la vue d'une attaque convulsive, l'exagération des pratiques religieuses, l'émotion éprouvée brusquement au milieu de la préparation laborieuse ou de l'accomplissement solennel de la cérémonie de la première communion (comme j'en connais plusieurs cas), les tentatives brutales ou maladroites de l'hypnotisation, les émotions d'un attentat génital; le traumatisme comme chez l'adulte (Weill, *Lyon médical*, 1895), mais dont l'interprétation ne laissera pas de présenter ici de sérieuses difficultés, l'auto-suggestion étant difficilement acceptable; les infections aiguës, comme la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine, la grippe, la diphtérie, le rhumatisme articulaire et aussi la coqueluche qui n'a pas été signalée et qui par les longues secousses qu'elle imprime au cerveau et au système nerveux tout entier m'a paru avoir souvent un retentissement fâcheux sur l'état névropathique des sujets; les *maladies générales infectieuses ou non*, telles que le diabète, le paludisme, la syphilis, auxquels M. Grasset a montré qu'il fallait ajouter la rage, agissent pour leur propre compte dans la mise en œuvre de la névrose; enfin les *intoxications* comme celles produites par l'alcool, le plomb, le sulfure de carbone, le chloroforme, qui ont soulevé dans ces dernières années bien des discussions et qui ont fait émettre précisément des opinions dont certaines ne tendaient à rien moins qu'au démembrement complet de l'hystérie auquel j'ai plusieurs fois fait allusion. Je n'y insiste pas, leur application à l'enfance étant relativement restreinte.

Je passerai également sur l'influence que possèdent les autres affections dans la détermination de l'hystérie, particulièrement les maladies du système nerveux de longue date, le tabes, la myopathie atrophique progressive, le mal de Pott, la maladie de Friedreich, la maladie des tics convulsifs, etc. (Gilles de la Tourette, *op. cit.*), pour attirer l'attention sur un point récemment mis en lumière, *sur l'auto-intoxication*, dont le mécanisme intime n'a pas encore été pénétré, mais dont l'action paraît bien démontrée dans la production des phénomènes hystériques ou hystériformes chez l'enfant. L'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, la stercorémie, l'empoisonnement biliaire paraissent être ceux dont le clinicien devra se préoccuper comme ayant le plus de relations avec « l'état nerveux ». L'*helminthiase*, qui est manifestement liée aux fermentations anormales de l'intestin, ne devra pas être non plus perdue de vue. Davaine[1] a dit : « Si la fréquence et la gravité des phénomènes sympathiques déterminés par la présence des ascarides lombricoïdes dans l'intestin ont été exagérées autrefois, peut-être sont-elles aujourd'hui un peu trop méconnues. » Il est incon-

(1) Davaine. *Traité des Entozoaires de l'homme et des anim. domest.*, p. 151.

testable pour tout observateur sans parti pris, pour tous ceux qui manient de enfants en grand nombre, que la réaction contre cette sotte théorie « des vers partout » a dépassé le but et que l'étude de l'helminthiase mériterait d'être reprise scientifiquement. De temps en temps, on rencontre des cas devant lesquels bon gré mal gré on est obligé de s'incliner : rien n'est brutal comme un fait. De temps en temps aussi des observations concluantes sont publiées : témoin celle de Barthez[1]. Témoin encore celle toute récente de Variot[2]. Tantôt les parasites des voies digestives provoquent de simples accidents convulsifs : tantôt c'est la méningite dont ils reproduisent le tableau ; tantôt enfin c'est l'hystérie plus ou moins complète qu'ils « simulent ». Quoi qu'il en soit, il est sage de ne pas rompre entièrement avec la tradition (qui n'a jamais tout à fait tort), et il est prudent de compter avec les erreurs possibles, si exceptionnelles soient-elles, dont les *vers* peuvent être la cause. Ce n'est pas se montrer rétrograde que de ne pas faire fi des errements du passé.

Fréquence. — *Age. Sexe. Situations sociales. Races.* — La fréquence de l'hystérie chez l'enfant ira en s'accroissant au fur et à mesure qu'on saura mieux la reconnaître. Il en a été de même pour l'hystérie masculine. Quant à sa fréquence aux différents âges de l'enfance, il n'est pas possible d'apporter des statistiques entièrement probantes. Les données sont encore trop vagues. Voici pourtant ce que disent les auteurs qui ont produit des chiffres :

STATISTIQUE DE CLOPATT ET GOLDSPIEGEL
(272 *observations*)

	FILLES	GARÇONS	TOTAL
Début dès l'enfance tendre	19	1	20
— à l'âge de 3 ans	»	1	1
— — 4 —	1	1	2
— — 5 —	4	2	6
— — 6 —	3	2	5
— — 7 —	15	4	19
— — 8 —	16	6	22
— — 9 —	15	7	22
— — 10 —	18	15	33
— — 11 —	24	17	41
— — 12 —	22	13	35
— — 13 —	27	16	43
— — 14 —	12	8	20
— — 15 —	»	3	3

STATISTIQUE DE BURNET
(30 *cas*). L'auteur n'a pu relever l'âge exactement que de 19 d'entre eux.

GARÇONS	FILLES
2 ans 1/2.	23 mois.
11 ans 1/2 (début avant 5 ans).	5 ans 1/2 (début depuis 1 an).
4 ans 1/2.	3 ans 1/2
4 ans.	6 ans (symptômes à 4 ans).
2 ans 1/2.	2 ans 1/2.
8 ans (début à 4 ans).	3 ans.
13 mois.	2 ans 1/2.
16 mois.	14 mois.
	7 ans 1/2 (début à 3 ans).
	22 mois.
	11 ans (début dans la 1re enfance).

[1] Barthez. *Gaz. des hôpitaux*. 1870. XLIII. p. 89-94.
[2] Variot. *Journal de clin. et de thérapeut. infantile*. 1896.

Briquet (déjà cité) note 54 cas où les premières manifestations ont apparu avant l'âge de 5 ans. Georget relate un cas à 9 ans, un autre à 11 ans. Klein sur 58 cas n'en trouve pas un seul au-dessous de 12 ans.

Beau, Pàris, Geffrier citent aussi de nombreux cas d'hystérie infantile, mais pas avant 7 ans. Raulin cite 2 cas dont les manifestations se sont montrées à 3 et à 4 ans. Vibert a lu à la Société de médecine légale l'observation d'un enfant dont le début de l'hystérie remonte à l'âge de 12 mois. Comby en a vu une à 2 ans. Guyot à 4 ans. Batault parle aussi d'un homme hystérique depuis l'âge de 2 ans. Dans les 292 cas qu'il rapporte on trouve :

De 0 à 10 ans.	10 cas (âge minimum : 2 ans 9 mois).
De 10 à 15 ans.	44 cas.

STATISTIQUE DE M. PITRES

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
De 6 à 10 ans	1	1	2
De 11 à 15 ans	4	12	16
	(Sur 100 cas)		

Enfin M. Bitot (*Thèse de Bordeaux*, 1890 : Hystérie masculine), sur 22 cas d'hystérie chez l'homme en trouve seulement 2 à 14 ans.

De tous ces faits confrontés, il n'est pas possible — on le voit — de tirer une conclusion, attendu que la comparaison entre eux n'est pas semblable. Un certain nombre ont été recueillis à une période de la littérature médicale où l'hystérie masculine n'était guère envisagée, exception faite pour les statistiques de Batault, de Pitres et de Bitot, qui d'ailleurs ne concernaient pas spécialement l'enfance. « Si je consulte, dit M. Bézy (*op. cit.*, page 4), mes souvenirs personnels, je vois que sur environ 5000 enfants différents que j'ai examinés au dispensaire, annexe de la clinique, tous ceux qui sont inscrits sous le diagnostic hystérie ont au moins *cinq ans* ».

De tout cela il semble résulter que si l'hystérie peut se montrer dans la toute première enfance, elle est surtout fréquente *après cinq ans*, plus fréquente encore après 10 ans — et pour les deux sexes — même si l'on admet l'opinion de Chaumier qui fait entrer dans le cadre de l'hystérie une grande partie des convulsions éclamptiques et des troubles de la dentition.

Avant 5 ans, la proportion serait à peu près égale pour les deux sexes.

De 5 à 10 ans, la proportion serait plus forte pour les filles.

De 10 à 15 ans, même proportionnalité que de 1 à 5 ans.

Il semble qu'il y aurait un peu plus d'un garçon pour deux filles atteints d'hystérie. La menstruation paraît avoir une influence nulle, ou du moins peu notable, puisque l'âge des grands a la même influence dans les deux sexes. Toutefois l'époque de l'« évolution » n'est pas indifférente. C'est elle qui d'ailleurs favorise l'éclosion de la chorée[1], dont les rapports avec l'hystérie sont parfois si malaisés à tracer, et de la chlorose, qui s'accompagne si fréquemment d'hystérie que M. Guéneau de Mussy en faisait la compagne presque habituelle. Telles sont les conclusions, d'ailleurs revisables, auxquelles je suis arrivé de mon côté dans la statistique des cas que j'ai observés

(1) Triboulet. *Du rôle possible de l'infection dans la chorée*. Paris, 1895.

tant dans ma clientèle privée qu'à la consultation externe de l'hôpital des Enfants (de Bordeaux) où il passe environ 6000 enfants (de tous genres) par an et où j'ai créé une consultation spéciale pour les maladies nerveuses.

Si les positions sociales importaient autrefois, elles tendent aujourd'hui à s'équilibrer au point de vue des causes prédisposantes et efficientes de l'hystérie. On peut donc dire qu'on la trouve à la campagne comme à la ville, sous l'habit élégant autant que sous le sarreau. Ce n'est pas comme pour l'adulte où, d'après les recherches de Marie, de Souques et de Gilles de la Tourette, l'hystérie masculine *dans les hôpitaux* serait *deux fois plus fréquente* que l'hystérie féminine. C'est que les causes déterminantes, les agents provocateurs agissent davantage chez l'homme du peuple qui y est plus exposé, tandis qu'ils s'équilibrent à peu près chez l'enfant.

Quant aux races, il n'est pas facile de savoir si l'hystérie est moins fréquente chez les Allemands et les Anglais, comme ceux-ci l'affirment, que chez les peuples latins, que chez nous en particulier, dont le système nerveux est plus irritable. C'est possible au demeurant. Ce qui ne fait pas de doute, par exemple, parce que tout le monde peut le constater, c'est que dans la race blanche, ce sont les Israélites, petits et grands, qui y paient le plus lourd tribut, comme du reste à toutes les maladies nerveuses. Les raisons de cette prédisposition seraient intéressantes à déduire.

Symptomatologie. Formes. Variétés. — Tout phénomène nerveux n'est pas nécessairement un phénomène *hystérique*. Je ne cesserai de le répéter. De même tous les bizarres, originaux ou déséquilibrés, ne sont pas des *neurasthéniques*. La qualification, dans un cas comme dans l'autre, ne doit être appliquée qu'avec son sens précis, c'est-à-dire à des *malades* de l'une ou de l'autre espèce. A coup sûr, il ne faut pas en abuser ni en user même à la légère. Il n'est pas douteux non plus que l'hystérie, pour nous en tenir à elle, procède par gradation ; qu'elle offre des formes légères, effacées, à peine estompées ; qu'elle existe parfois à l'état d'incubation pour ainsi dire ; qu'on la devine plutôt qu'on ne la trouve. Si je ne craignais de comparer des choses si essentiellement différentes, je dirais qu'il en est de l'hystérie comme de la diphtérie. La présence du bacille spécifique ne suffit pas à faire un diphtéritique, puisqu'il lui faut la virulence qui crée la maladie. Qui oserait dire pourtant que l'enfant, porteur de ce bacille, n'est pas en puissance de diphtérie ? Vienne la cause occasionnelle, et le diphtéritique bactériologique comme l'hystérique en puissance, deviendront tous les deux des sujets cliniques, c'est-à-dire des malades. D'où la justification de la proposition que j'ai formulée, pour mettre d'accord les opinions extrêmes, de décrire à part, comme variétés distinctes, l'hystérie *larvée*, *naissante*, *dissociée* et *complète*. C'est par la première de ces formes que je débuterai tout naturellement dans la description qui va suivre.

A. — *Hystérie larvée*. — Ainsi que le mot le signifie, en pareil cas l'hystérie existe, mais ne se voit pas ; elle est masquée. Les enfants qui la présentent peuvent appartenir à tous les âges, depuis le plus tendre jusqu'à celui qui approche de l'âge de l'adulte. Ce sont les phénomènes psychiques qui dominent chez eux. On dit qu'ils sont *nerveux*. J'ai déjà montré, à propos

de l'étiologie, ce qu'il fallait entendre par l'état nerveux chez l'enfant, état complexe où il convenait de distinguer plusieurs facteurs. Dans ce complexus, il y a certainement une part qui revient à l'hystérie. Ces nerveux proprement dits, qu'il faudrait appeler peut-être des nervosiques, sont le plus souvent des héréditaires que la névrose attend, qui deviendront des hystériques si l'occasion leur en est fournie, ou qui resteront au contraire de simples « candidats », sauvés en quelque sorte par leur éducation, leurs occupations, le milieu dans lequel ils ont vécu, l'absence heureuse de toute pierre d'achoppement. Ces individus auront parfois des enfants hystériques.

Tout petits ils commencent par présenter de l'insomnie. Il y a positivement des enfants qui ne dorment presque jamais, sans qu'on puisse incriminer une cause quelconque. Parfois, mais bien rarement, ils dorment plutôt d'un sommeil léthargique (cas de M. Comby). Ils crient d'une façon tout à fait anormale, sans qu'aucun dérangement de la santé puisse être invoqué. Sans révéler, comme le veut Kassowitz, aucun signe de rachitisme évident, ils perdent facilement respiration pendant leurs scènes de pleurs, ils ont du pseudo-spasme de la glotte, du spasme complet même. Ce sont ces enfants qui sont parfois atteints de cette contracture singulière des extrémités qu'on appelle la tétanie. Ils ont la pupille serrée, contractée. Au moindre attouchement, au moindre bruit ils tressaillent et sursautent. J'ai souvent constaté aussi que leur miction était d'une fréquence vraiment extraordinaire, tandis qu'ils souffraient d'une constipation opiniâtre. Leur développement se fait d'ailleurs d'une façon très régulière.

Un peu plus tard, ils sont atteints de ces lésions de la peau sur lesquelles M. Ollivier a appelé à plusieurs reprises l'attention, qu'il a décrites sous le nom d'urticaire nerveuse, et qui ne sont autres originellement que du prurigo ou plutôt du prurit comme on dit aujourd'hui en langage dermatologique (Besnier, Brocq). Ces lésions sont féroces et tenaces. Elles troublent profondément leur repos et contribuent à augmenter leur agitation.

Plus âgés encore, ils offrent ce qu'on pourrait appeler *le caractère hystérique*. Si l'habitus extérieur, la couleur des cheveux, de la peau, l'aspect fin et délicat du visage n'ont plus l'importance qu'on leur attribuait autrefois, il n'en est pas moins vrai que l'hystérique en puissance, même enfant, surtout enfant, a pour attribut un état mental tout à fait caractéristique. En dehors de sa facilité à subir les impressions extérieures, la « suggestion », l'enfant *nerveux* est fantasque, capricieux, volontaire; il est faiseur d'histoires, simulateur et plus menteur que ne le veut l'école de la Salpêtrière; il est déjà prétentieux, coquet, et aime à attirer l'attention sur sa personne.

Exagéré dans ses manifestations affectives, il est emporté, violent, méchant, féru de l'esprit de contradiction. Sa sécrétion urinaire est tantôt rare, tantôt exagérée, et les urines sont toutes blanches. A la moindre émotion morale, le besoin d'uriner apparaît. D'autres fois c'est de la diarrhée. Les pupilles alors sont le plus souvent très larges et dilatées. On note des palpitations cardiaques; parfois la syncope se produit.

J'ai observé aussi des bizarreries de caractère. L'enfant émet les idées les plus baroques, ou bien il a peur de tout, de l'obscurité, de mourir, de

s'empoisonner, d'être malade; il a des préoccupations au-dessus de son âge. D'autres fois il est jaloux, jusqu'à en être incommodé dans sa santé, de son petit frère, de sa petite sœur, de ses petits amis; il met dans ses affections la même excessivité que dans ses antipathies. Son appétit est médiocre; son sommeil est tourmenté. Il remue constamment dans son lit. Il est plutôt maigre. Ses yeux sont cernés, creux. Sa figure peut révéler, comme je l'ai vu, l'aspect « démoniaque », beaucoup moins pourtant que dans l'hystérie confirmée. S'il vient à faire une maladie aiguë, le pouls devient désordonné, tumultueux, et à la convalescence il présente une lenteur et une irrégularité inquiétantes si l'on n'était prévenu. Les maladies de ces enfants sont coupées d'incidents pathologiques qu'on a englobés sous le nom de *méningisme* (Dupré, Congrès de médecine interne de Lyon, 1894) et qui représentent, moins la lésion, le tableau à peu près complet *de la méningite*. « C'est pour l'avenir du malade, dit M. Pochon (dans sa thèse), que la constatation de méningisme a la plus grande importance. Si l'on examine les observations de sujets revus quelques années plus tard, on remarque que presque tous sont devenus des névropathes. Leur constitution nerveuse, dont les accidents antérieurs étaient la signature, s'est développée ultérieurement. On pourra donc considérer tout enfant ayant présenté du méningisme comme prédisposé à l'hystérie, qui se manifestera à une époque variable. » Dans cette forme latente, il est rare de constater la présence des stigmates somatiques. On trouve pourtant assez fréquemment (quand on peut le rechercher) le rétrécissement du champ visuel qui m'a paru le plus constant, et aussi l'abolition du réflexe pharyngien qui n'a peut-être pas, d'après mon expérience, l'importance, absolue tout au moins, qu'on lui a attribuée.

B. — *Hystérie naissante.* — On a vu dans cette forme les *prodromes lointains* de l'hystérie (Pitres); mais déjà les troubles mentaux y sont plus accusés. Il s'y joint aussi des manifestations somatiques plus actives, plus évidentes. C'est donc déjà de l'hystérie. Il faut savoir que la neurasthénie s'y associe fréquemment, souvent aussi la dégénérescence mentale. En dehors de leur hérédité névropathique, ces enfants sont issus de parents alcooliques ou syphilitiques. C'est en grande partie d'eux que M. Jules Simon a voulu parler dans la description clinique qu'il a tracée de *l'irritation cérébrale* (leçons cliniques) et qui ne répond à aucun type bien défini. Les enfants de 2 à 5 ans y sont surtout enclins. Leur état mental est, bien entendu, le même que dans la forme précédente, avec l'exagération possible qu'on peut prévoir.

La nuit, au milieu de leur sommeil, ils sont pris tout à coup de terreurs inexplicables, de cauchemars, d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, que l'on a de la peine à calmer, car ils ne reconnaissent et n'entendent personne. Soltmann a donné de ces terreurs nocturnes — *pavor nocturnus infantium* — une bonne théorie. Elles sont pour ainsi dire spéciales à cet âge. Il faut les distinguer des phénomènes cérébraux, réflexes, du même genre, mais de moins longue durée et d'intensité moindre, qui surviennent chez les enfants dont les digestions sont laborieuses, qui mangent trop, trop vite et des aliments mal choisis; ou chez ceux qui sont porteurs de tumeurs adénoïdes

du pharynx (Chaumier) et qui présentent, dès qu'ils sont endormis, des troubles respiratoires et circulatoires, véritable cause de l'étouffement primordial et de l'effroi consécutif. Chez ces derniers, d'ailleurs, il existe des phénomènes objectifs et subjectifs, parmi lesquels je signalerai surtout le ronflement et l'hypersalivation nocturne, suffisants pour mettre sur la voie du diagnostic différentiel. Les enfants atteints de l'effroi puéril non justifié, phénomène de névrose, parlent la nuit et se livrent à des actes de véritable somnambulisme. Par suite de leurs hallucinations, ils présentent de l'incontinence nocturne d'urine. Dans le jour, quand ils sont réveillés, ils n'urinent plus sous eux. C'est dans leur sommeil que cet accident arrive. Selon l'expression de J.-L. Petit, ils *rêvent* qu'ils urinent dans un pot de chambre, contre un mur ou autres lieux. Il faudra cependant scruter soigneusement les conditions dans lesquelles se produira cet accident d'incontinence. Il est loin d'être pathognomonique; il peut être dû à des causes autres que l'hystérie (à l'épilepsie par exemple), pour ne citer qu'elle; il peut même n'avoir aucune signification.

Le blépharospasme intermittent ou battement spasmodique des paupières; l'onychophagie; d'autres habitudes automatiques, telles que la tétée des doigts, la confrication d'une partie quelconque du corps, principalement de l'oreille ou de la peau du crâne, caractérisent encore ces enfants, pourvu que ces phénomènes ne soient pas portés au point d'être des tares, comme dans la dégénérescence mentale pure. Les troubles mentaux existent ici aussi, sans que les stigmates apparaissent. M. Charcot y a insisté plusieurs fois. On rencontre encore le bégaiement qui se montre et disparaît, souvent sans raison; l'aboiement, le hoquet, le mutisme à un degré léger, le délire maniaque. Puis ce sont les troubles digestifs, l'anorexie, la crainte de manger, la sensation de boule, la céphalalgie, des éruptions subites accompagnées de vives démangeaisons....

Chez les plus jeunes, on note le grincement des dents pendant le sommeil, des scènes de colère qui arrivent à ce que M. Ollivier appelle la « pâmoison », des tremblements rythmés de la tête, des tics passagers, celui de Salaam par exemple, et parfois du nystagmus non durable. J'ai observé ce dernier phénomène plusieurs fois pendant le cours d'éruptions dentaires très douloureuses. S'ils tombent en marchant, ils cessent de marcher pour un temps assez long, par peur. S'ils font une chute sérieuse sur la tête ou sur la colonne vertébrale, comme je l'ai vu 3 fois, ils présentent une paralysie incomplète des membres inférieurs, *de l'astasie-abasie*, c'est-à-dire qu'ils peuvent remuer leurs jambes au lit et conservent leur sensibilité, mais qu'ils ne peuvent ni se tenir debout ni marcher[1]. S'ils font une maladie infectieuse, même légère, comme je l'ai noté une fois dans un cas d'oreillons, d'autres fois dans des cas de coqueluche et de broncho-pneumonie, ils peuvent être sujets à la même incoordination passagère des membres inférieurs relative à la station et à la marche.

Enfin, chez les tout petits, on peut constater des attaques spasmodiques,

(1) P. Bloch. *Arch. de neurologie*. 1888, nos 43 et 44.

des convulsions véritables. L'éclampsie infantile (mauvais mot) n'a pas vu encore sa pathogénie entièrement élucidée. S'il ne faut pas la faire rentrer toute dans le cadre de l'hystérie, comme le veut avec exagération M. Chaumier (*op. cit.*), si la plupart des convulsions (qui s'accompagnent d'ailleurs d'élévation de la température) sont dues à une infection, à une intoxication externe ou à une auto-intoxication, il faut reconnaître qu'il en est quelques-unes d'idiopathiques dont le caractère et l'allure rappellent tout à fait les attaques convulsives de l'hystérie. Ces convulsions sont périodiques. Elles sont froides, elles persistent parfois pendant toute la première enfance. Elles se montrent sous l'influence de la cause la plus banale, parfois sans cause. Enfin je les ai vues revêtir, en se dégradant, l'aspect du petit mal épileptique, dont elles ont seulement le masque et dont elles ne gardent point l'incurabilité. Les enfants offrent en pareil cas le stigmate héréditaire et les circonstances qui entourent leur maladie ne permettent pas la moindre hésitation quant à la névrose.

C. — *Hystérie dissociée.* — Ici la description synthétique n'est pas possible, une simple énumération suffit. Les phénomènes ne se groupent point encore, mais ils sont remarquables par leur fixité et, si je puis dire, par leur profondeur. C'est aux environs de la puberté qu'on les rencontre communément. Si la menstruation elle-même n'a pas d'influence marquée sur leur production pas plus d'ailleurs que sur les manifestations générales de l'hystérie, on ne peut nier que l'établissement des règles, la « croissance » les influencent sensiblement, et, qu'à ce titre, ils doivent rentrer dans le groupe des maladies de l'évolution. La disproportion entre le développement exagéré du corps et la misère de ses forces vives, physiques et psychiques, détruit forcément l'équilibre de la santé et l'hystérie est une des premières résultantes de cette rupture. C'est évidemment pour cette raison que les petites filles sembleraient pouvoir y être plus exposées que les petits garçons : ce que n'annonce pourtant pas la statistique.

Il faut citer en première ligne, parmi les accidents capables d'atteindre ces enfants, le vertige qui survient à plusieurs reprises dans la journée, les prend au milieu de leurs jeux et est indépendant en particulier de toute lésion des voies digestives; les spasmes rythmés et la chorée rythmée, dont M. Charcot a eu bien soin de montrer l'indépendance d'avec la chorée de Sydenham ou chorée vulgaire (bien que les différences soient peu marquées parfois) et qui présentent une variété désespérante de formes; les tics hystériques (Pitres) qui peuvent s'exalter sous forme de paroxysmes et qui ne s'accompagnent point de douleurs; la céphalalgie opiniâtre qu'on a trop de tendance à considérer comme un pur phénomène de croissance, alors qu'il s'agit d'une détermination vraiment hystérique (Jules Simon); les troubles, les spasmes respiratoires simples et mixtes entrecoupés de soupirs, de hoquets et de bâillements; les troubles du langage, la surdi-mutité; la dyspnée et le pseudo-asthme; le bégaiement, la toux, et l'aphonie; l'hémoptysie qu'on prend si souvent pour un signe de phtisie au début, et dont l'extrême rareté chez l'enfant et les caractères spéciaux devraient fixer la nature.

[R. SAINT-PHILIPPE.]

On observe sur l'appareil digestif diverses manifestations de l'hystérie, dont la gastralgie est le type chez l'enfant. C'est un paroxysme avec une zone hyperesthésique hystérogène de la muqueuse. Les vomissements incoërcibles se voient souvent aussi. Au nombre des déterminations intestinales propres à cet âge, il faut signaler surtout l'atonie, la tympanite ou pneumatose gastro-intestinale, pouvant simuler la péritonite aiguë ou généralisée, la péritonite tuberculeuse, l'obstruction intestinale, l'appendicite (Talamon, 1897).

Du côté des voies génito-urinaires, on observe la polyurie, la cystalgie, plus rarement la paralysie vésicale ou l'ischurie et l'anurie, et en même temps ou isolément l'apparition précoce et d'ailleurs passagère des règles, trouble trophique évidemment de même ordre que l'hémoptysie.

Les troubles trophiques cutanés ne sont pas exceptionnels. Ils sont constitués par des phénomènes d'asphyxie locale, des sueurs localisées ou généralisées, de l'urticaire, rarement de l'œdème des pieds et des mains rappelant l'œdème qu'on a récemment décrit sous le nom d'angio-neurotique (Courtois-Suffit), plus fréquemment des éruptions humides diverses.

Les troubles du côté des yeux sont rares au contraire. On a pourtant signalé des cas de cécité hystérique (Duj.-Beaumetz et Abadie, 1879), d'amaurose double (Panas, 1886), d'anesthésie de la rétine (Parinaud, 1889), des ophtalmoplégies (Sauvineau, 1892).

Rare aussi l'anesthésie, tandis que l'hyperesthésie est très commune dans l'enfance. Suivant son siège, elle détermine des lésions souvent trompeuses : c'est ainsi qu'autour des jointures, elle provoque les arthralgies avec claudication, myalgie, impotence (coxalgie hystérique, pseudo-mal de Pott) ; autour des parois thoraciques, elle reproduit le tableau d'une affection du cœur ou des poumons ; sur la tête et le cuir chevelu (clou hystérique, céphalée), elle simule dans l'état de mal hystérique la méningite tuberculeuse ou toute autre lésion cérébrale, etc.

Les contractures, les tremblements, les paralysies sont enfin l'apanage de l'enfant hystérique. Le polymorphisme caractérise ces tremblements qui sont cependant plus souvent partiels et succèdent à un traumatisme, à une frayeur, à un choc moral quelconque, *à une attaque convulsive* (Dutil, de Paris; Perret, de Lyon). Les contractures frappent surtout les muscles du cou pour constituer le torticolis spasmodique, dont l'évolution, le diagnostic et le pronostic sont si intéressants (Paul Richer, Jules Voisin, de Renzi, Brissaud) ; les muscles du tronc pour « simuler » la scoliose[1] ; les muscles de la paroi abdominale pour imiter des lésions organiques du ventre. Les paralysies affectent la forme hémiplégique, mais surtout la forme paraplégique, et alors la paralysie est flasque ou avec contracture, et le diagnostic pourra hésiter entre une lésion réelle et le trouble dynamique (pied bot et ses variétés; Gilles de la Tourette, 1896) ; enfin la forme monoplégique, d'un diagnostic ordinairement plus aisé. Tous ces accidents, dans cette

[1] Duret. *Cypho-scoliose hystérique*, 1888. — *Rapport des déviations du rachis avec la névropathie héréditaire*, 1855. — Vic. *De la scoliose hystérique*, Paris, 1892. — Grancher. In thèse Besson. *Étude sur les déviations de la taille d'origine réflexe*, 1888.

longue énumération, pourront se grouper plusieurs à la fois ou exister seuls. Pour les reconnaître en l'absence habituelle des stigmates, pour surprendre leur véritable nature, il faudra recourir surtout aux circonstances concomitantes et asseoir sur elles son jugement définitif.

Dans l'hystérie même la plus irrégulière, on reconnaîtra toujours, lorsqu'on saura bien les chercher, des lambeaux, des phrases détachées du type, significatives pourtant, et qu'on joindra au reste, et rien ne sera plus utile pour le diagnostic que leur constatation.

D. — *Hystérie massive* ou *grande hystérie*. Il existe dans l'hystérie, comme dans toute maladie générale, dit M. Gilles de la Tourette, un fonds commun sur lequel évolue l'ensemble des phénomènes constitutifs de l'affection. Ce fonds commun, ce sont les *stigmates permanents*; les phénomènes constitutifs, ce sont les *paroxysmes* : d'où la division en *hystérie normale* ou *interparoxystique* et *hystérie pathologique* ou *paroxystique*. Cette conception, bonne pour l'adulte, ne vaut plus chez l'enfant où le fonds commun est constitué habituellement non par les stigmates (qui manquent si souvent ou qui sont si réduits) mais par un état général hystérique, par le tempérament, par le côté psychique. C'est sur *cet état psychique* qu'évoluent en définitive les phénomènes de l'hystérie. C'est pourquoi nous l'avons pris pour substratum, comme répondant à la réalité des choses; et notre description a montré l'implantation successive et la ténacité croissante, de plus en plus grave, des *manifestations* hystériques dans l'enfance. Nous en sommes arrivé ainsi peu à peu au plus bruyant des symptômes, au plus fréquemment observé des paroxysmes aigus, au plus important peut-être par les développements de tout ordre qu'il comporte, au paroxysme convulsif, à la grande attaque ou attaque hystérique proprement dite.

Celle-ci peut éclater brusquement, mais le plus souvent on observe une accentuation des troubles psychiques décrits. L'enfant devient plus triste, plus bizarre, plus irritable. Il a des douleurs de tête plus intenses. Son sommeil est plus agité, son appétit diminue. On sent venir l'orage (période préconvulsive de Pitres). Enfin un jour, sous une influence quelconque, nulle parfois, mais le plus souvent sous le coup d'une vive émotion, d'une contrariété, d'un coup de colère, l'attaque se déclare. Brusquement apparaissent les phénomènes de l'aura, phénomènes d'ailleurs très variés, le plus souvent d'ordre sensitif ou sensoriel, quelquefois moteurs, partant soit de l'ovaire, soit du testicule, soit de la tête, soit de l'œil, et s'accompagnant de la boule et de la sensation de strangulation; quelquefois l'aura manque complètement. D'autres fois on y trouve une prédominance telle des phénomènes spasmodiques, particulièrement du côté du larynx, que *l'attaque de spasme*, se prolongeant ou non en état de mal, peut se constituer et entraîner la mort. Il en a été publié plusieurs cas dans ces derniers temps, et l'autopsie n'a révélé aucune lésion.

Quant à l'attaque elle-même, qui est devenue classique depuis les travaux de Charcot et Richer, elle se compose comme on sait de quatre périodes : la période épileptoïde ; la période des contorsions ou des grands mouvements ; la période des attitudes passionnelles ; la période du délire.

Mais il s'en faut que ces périodes soient en tout semblables chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'enfant le paroxysme convulsif revêt rarement d'emblée le type complet de la grande attaque : celle-ci va se complétant avec l'âge (voir Gilles de la Tourette, *op. cit.*, p. 8 et renvoi 1). Certaines des périodes qui la constituent existent seules ou prédominent à l'encontre des autres. C'est ainsi que la convulsion est presque isolée dans la première jeunesse, alors que chez les enfants plus âgés la période délirante tend à empiéter sur les autres au point de les effacer. C'est évidemment l'évolution psychique qu'il faut incriminer dans la circonstance. C'est affaire d'âge et non de malades, comme le pense l'auteur allemand Henoch.

La cause provocatrice influence singulièrement la *forme* du paroxysme et nul doute que les agents qui sont susceptibles de provoquer le délire, le rêve de l'attaque, ne soient plus fréquents et plus efficaces chez l'enfant de huit à douze ans, au cerveau si impressionnable, que chez celui moins âgé dont les actes vitaux sont d'ordre végétatif. En dehors de ce fait, il y a ici aussi, à côté de l'*hysteria major*, place pour une *hysteria minor*, et il est incontestable que les petites attaques et les attaques irrégulières frustes sont plus communément observées que l'attaque dite classique, et M. Charcot a bien montré que certaines formes délirantes d'hystérie infantile alternaient avec certaines phases de l'attaque hystéro-épileptique. C'est à M. Charcot encore que revient le mérite d'avoir fait justice de cette désignation malheureuse d'*hystéro-épilepsie*, et d'avoir montré que, s'il existait des faits où ces deux maladies coexistaient, se superposaient ou se succédaient, il n'y avait point d'*hybride hystéro-épileptique*. La période convulsive peut prédominer, l'attaque peut revêtir l'aspect de l'épilepsie, sans qu'on cesse d'avoir affaire à l'hystérie et rien qu'à l'hystérie. L'affirmation est d'aussi grande importance pour l'enfant que pour l'adulte. Il faut savoir enfin que l'attaque d'hystérie bornée à la période épileptoïde peut non seulement simuler l'accès d'épilepsie, mais encore dans certains cas, comme je l'ai constaté moi-même, revêtir l'allure clinique de l'épilepsie partielle[1] ou épilepsie jacksonienne. La ressemblance est à s'y méprendre. Il faudra y porter toutes ses facultés d'attention pour éviter l'erreur, dans un sens comme dans l'autre. C'est le mot qui me servira de transition pour passer au chapitre suivant.

Diagnostic. — Nous ne sommes plus au temps où, à propos d'hystérie, il n'était question que de protée insaisissable et de scènes vagues, fantastiques, appréciées seulement de quelques initiés. Les lois qui régissent cette « maladie » ont été surprises et dévoilées. Elles offrent, grâce au génie de Charcot, toute la rigueur scientifique désirable. N'empêche que, dans bien des cas, l'affirmation n'est rien moins qu'aisée : dans l'enfance encore plus que chez l'adulte, les traits y étant, en général, peu accentués.

On peut dire que l'hystérie se dissimule, qu'elle se simule et qu'elle simule. Il convient seulement de s'entendre sur ce dernier terme. On peut bien dire qu'un enfant menteur *simule* une coxalgie, comme dans le fait de M. Bézy : mais il est moins correct de dire qu'un phénomène hystérique

(1) Ballet. *Arch. de neurologie*, 1884, nos 23 et 24.

simule un phénomène organique, attendu que si le fait est faux dans le premier cas, dans le second il ne l'est pas, puisque la maladie est reproduite presque textuellement, moins la lésion. C'est « imiter » qu'il faudrait donc dire pour être tout à fait exact.

De multiples obligations s'imposent dès lors au diagnostic. La première est de reconnaître d'abord l'hystérie. Quand les stigmates permanents existent (rétrécissement du champ visuel, anesthésies sensitivo-sensorielles ou hyperesthésies, zones hystérogènes), n'y en eût-il qu'un ou deux sur la totalité, le mal est facile à reconnaître. De même quand il y a eu une grande attaque convulsive (encore faudra-t-il savoir distinguer L'ESPÈCE dans cette convulsion, qui peut être symptomatique, réflexe). Mais nous savons que chez l'enfant l'hystérie est souvent fruste, silencieuse, mal tenue. Aussi faut-il procéder à l'examen du petit malade sans arrière-pensée, sans parti pris : fouiller ses antécédents héréditaires, rechercher ses antécédents personnels, son passé psychique et physique, ses tares; et si l'on constate dans le fonctionnement de l'économie des troubles qu'aucune autre cause n'explique, il faut, comme Sydenham, porter son attention du côté du système nerveux, où il est rare qu'on ne découvre point ce que l'on cherche. Nous avons vu quelle place il fallait faire aux troubles psychiques variés qui caractérisent l'hystérie des jeunes enfants. Ne pas oublier la notion fondamentale, déjà bien établie par Briquet, à savoir que « pour être hystérique, il n'est pas besoin d'avoir des crises de nerfs ».

Le diagnostic de la névrose posé, il faudra la différencier d'une autre avec laquelle, soit à l'état de grand mal, soit à l'état de petit mal, elle lui ressemble étrangement : c'est l'épilepsie. Dans l'épilepsie, l'accès survient la nuit ou dès le matin : aura le plus souvent inappréciable, chute subite dans la rue, n'importe où, avec un cri initial. L'épileptique se mord la langue et urine involontairement. Dans l'accès, pas d'attitudes passionnelles représentatives d'*un rêve*. Le délire, qui survient chez quelques épileptiques après l'accès, est une impulsion brutale, irraisonnée, souvent homicide. L'accès dépasse rarement 5 à 10 minutes. Aussitôt après l'accès, torpeur et abrutissement; tendance presque invincible au sommeil; courbature constante, douloureuse, durant plusieurs fois 24 heures, même après les petits accès; sugillations fréquentes de la région cervicale. *Chimiquement*, l'accès se juge par l'élévation du taux du résidu fixe (tandis que c'est le contraire dans l'hystérie), l'augmentation de l'urée, des chlorures, des sulfates, des phosphates, *sans inversion de la formule de ces derniers* (Gilles de la Tourette). La perte de connaissance, qui était considérée jadis comme un élément capital de diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie, a cessé de l'être depuis qu'on a découvert que dans l'hystérie elle existait aussi, quoique moins complète. M. Pitres, dans un travail récent (1897), vient de montrer que, dans la période PRÆ et POST-convulsive de l'hystérie, la conscience et la mémoire sont intégralement conservées, tandis qu'elles sont totalement abolies dans la période convulsive des attaques régulières et dans les attaques frustes, constituées par des convulsions toniques et cloniques du type épileptoïde : même dans les attaques frustes ou irrégulières,

où les convulsions se montrent d'emblée sous la forme clonique, si les malades se rendent compte de ce qui se passe autour d'eux et peuvent répondre aux questions qu'on leur pose, ils ne se rendent pas compte qu'ils ont des convulsions et ne se rappellent pas, quand l'attaque est terminée, qu'ils ont eu des mouvements désordonnés involontaires.

Dans certains cas, le diagnostic est vraiment impossible. Dans d'autres, les deux névroses se remplacent ou se superposent, chacune gardant alors son individualité propre. Il faudra en faire le départ.

Pour le petit mal, fréquent chez l'enfant, l'hésitation ne sera pas de longue durée. La conservation de l'intelligence et de la vivacité, les antécédents, l'hérédité, souvent homologue, la répétition des crises sans aucune altération de la santé morale, la découverte d'une cause occasionnelle, enfin l'échec du bromure mettront sur la voie de l'hystérie dans la grande majorité des cas.

Dans l'épilepsie partielle, le diagnostic différentiel est *cliniquement* bien difficile. C'est la *chimie* seule, dit M. Gilles de la Tourette, qui pourra aider à la distinction si nécessaire, aujourd'hui que la trépanation occupe une place prépondérante dans le traitement de l'épilepsie partielle vraie ou symptomatique d'une lésion cérébrale. Malheureusement, l'appréciation des troubles de la nutrition, révélée par l'attaque, et l'inversion des formules n'ont pas réalisé entre les mains de tous les espérances fondées par quelques-uns, notamment par MM. Cathelineau et Gilles de la Tourette lui-même. C'est donc encore aux circonstances concomitantes qu'il faudra nécessairement recourir. C'est là toujours le vrai criterium.

La seconde obligation du diagnostic est de dépister la *simulation*. L'école de la Salpêtrière a fait les plus louables efforts pour réduire à sa juste valeur cette affirmation que l'hystérique est un simulateur. Elle a montré, à propos de l'état mental dans l'hystérie, que cette prétendue simulation n'était autre que de l'auto-suggestion dans l'immense majorité des faits, et qu'il ne fallait pas se hâter, sous peine de commettre une lourde sottise, de croire et de crier à la supercherie. En revanche, il ne faut pas tomber dans l'excès contraire. Les enfants sont de petits observateurs malins, prompts à l'imitation, avides de jeux et de malices, et la sagesse exige qu'on se défie tout d'abord, quitte à s'incliner ensuite.

La troisième obligation est de dépister encore l'hystérie sous le masque des nombreuses maladies dont elle reproduit les traits. L'hystérie peut *se localiser* sur toutes les régions et tous les appareils, en imiter, par conséquent, toutes les altérations. C'est ainsi qu'on aura à se défier des fausses maladies du cœur, de la poitrine, du ventre, etc. Être prévenu du fait, c'est être en garde. Mais ce sont, à l'âge qui nous occupe, les maladies organiques de l'encéphale qui sont surtout copiées par les syndromes hystériques, pourvu que ceux-ci revêtent des formes permanentes et durables. Et les syndromes s'adaptent aussi bien aux lésions en foyer qu'aux maladies par lésions disséminées des divers organes encéphaliques. M. Fabre (*Marseille médical*, 1885) et M. Bardol, dans sa thèse, se sont attachés avec un grand bonheur à mettre en relief des observations de cette nature. Dans la première catégorie (lésions en foyer), l'hystérie peut simuler l'hémiplégie spasmodique

infantile, les convulsions, les contractures et les monoplégies d'origine corticale, l'aphasie, le syndrome organique de Weber, l'amaurose et le ptosis. Dans la deuxième (lésions disséminées), elle simule surtout la méningite aiguë et la méningite chronique. Les faits de fausses méningites ne se comptent plus. Nous avons dit aussi de quelle manière il fallait envisager le méningisme et quelle sage part il fallait garder à l'helminthiase et à la dentition[1]. Pour les maladies de la moelle, M. Souques, dans son excellente thèse, a également tracé la méthode à suivre pour les distinguer de l'hystérie. Les fausses paraplégies, l'astasie-abasie, la névrose traumatique devront surtout exercer la sagacité du clinicien.

Démontrer qu'un malade *est hystérique*, c'est bien, mais cela ne suffit pas. Il faut prouver qu'il n'est *qu'hystérique*. Nous avons vu combien *les associations morbides*[2] se rencontraient fréquemment dans l'hystérie, à laquelle elles s'accolent, comme l'épilepsie; se réunissent, comme la neurasthénie et la dégénérescence mentale; se superposent, enfin, comme telle ou telle autre quelconque des maladies organiques. Faire la part de la névrose et celle des maladies surajoutées est un travail obligatoire d'esprit. Tantôt les lésions précèdent, tantôt elles accompagnent, tantôt elles suivent l'hystérie. La dernière éventualité est la plus fréquente chez les enfants (hystérotuberculose). Il a même été dit par Buzzard[3] que les maladies nerveuses organiques pouvaient elles-mêmes simuler l'hystérie. Il sera bon, le cas échéant, de se rappeler tous ces aspects divers. Enfin le diagnostic devra remonter aux sources mêmes de l'étiologie. La cause prédisposante est connue, puisque c'est dogmatiquement l'hérédité. Mais la notion de l'espèce déterminante, occasionnelle, *de l'agent provocateur*, n'en importera pas moins, puisqu'en maintes occasions elle pourra servir d'indication utile pour le pronostic et le traitement. Dans les cas douteux, le hasard parfois fera mieux les choses que les investigations les plus savantes. Il est arrivé à M. Cadet de Gassicourt (communication orale), en palpant la tête d'un enfant qui lui avait été amené avec le diagnostic de méningite et qui en présentait les symptômes, de déterminer la plus violente attaque d'hystérie qu'il ait vue. Le jugement était ainsi, et du premier coup, réformé.

Pronostic. Marche. Terminaison. — Le pronostic de l'hystérie infantile est favorable. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard : neurologistes et pédiatres. Dans l'enfance, a dit Charcot, « l'hystérie ne tient pas »; telle est aussi l'opinion du médecin d'enfants éminent que je citais il n'y a qu'un instant. Plus le mal aura été diagnostiqué tôt, plus le pronostic sera rassurant; car plus le traitement aura été précoce, rapproché du début de l'affection, et plus on aura de chances d'être maître de la situation. Abandonnée à elle-même, l'hystérie ne guérira que rarement. Elle pourra rester stationnaire, ce qui sera toujours une extrémité fâcheuse : fâcheuse pour le moral du sujet, fâcheuse pour ses travaux, surtout les travaux intellectuels,

(1) Souques. *Synd. hyst. simulateurs des malad. org. de la moelle épinière*, Paris, 1891.

(2) Babinski. *Soc. méd. hôp.*, 1895. Charcot, Grasset, *op. cit.* Cénas, de Lyon. *Soc. méd. chirurg. de Lyon*, 1881.

(3) Buzzard. *On the simulation of Hysteria by organic diseases of the nervous system*, London, 1891.

fâcheuse, enfin, au point de vue des relations sociales. Henoch remarque judicieusement que le pronostic est d'autant meilleur que les symptômes sont plus étranges, plus étonnants, plus changeants et plus instables. La seule chose qui l'aggrave, c'est la durée inusitée d'un symptôme donné : par exemple, une contracture qui peut provoquer des lésions consécutives — atrophie musculaire — plus sérieuses que la maladie elle-même.

Peut-être faut-il atténuer encore la note de bénignité délivrée à l'hystérie infantile, en disant plus justement que l'hystérie, même bruyante, de l'enfant, finit toujours par s'*atténuer* et fait même mine de disparaître totalement : car combien de fois ne reparaît-elle pas un peu plus tard, dans l'âge adulte, avec une intensité qui semble redoublée! Par ailleurs, on a cité des cas de mort, soit par *attaque de spasme*, soit par la prolongation de l'état de mal chez des malades peut-être porteurs de lésions sourdes, cachées, ignorées. Enfin, il y a des hystéries graves. Chez les enfants porteurs d'*associations hystéro-organiques*, chez ceux où l'hystérie se prolonge outre mesure ou bien présente des troubles profonds de nutrition, le pronostic devra être plus réservé. On sait que souvent les enfants des tuberculeux présentent d'abord de l'hystérie pour succomber ensuite à la tuberculose. De même les enfants nerveux, issus de syphilitiques, d'alcooliques ou de diabétiques, devront être tenus pour particulièrement suspects. La marche de l'hystérie est tantôt très aiguë, tantôt plus lente. On a vu des hystéries violentes évoluer en quelques semaines. Les paralysies, les contractures, les tremblements et les hyperesthésies durent plus longtemps. Mais l'hystérie psychique est de toute évidence celle qui se modifie le plus tardivement. La terminaison est variable aussi, quoique la guérison semble la règle. Il faut, dit M. Gilles de la Tourette, considérer les paroxysmes, quelque variété qu'ils affectent, comme des phénomènes qui remueront de fond en comble le terrain hystérique. Tel sujet sortira de son attaque avec une paralysie, tel autre avec une contracture, un troisième avec de la surdité, un quatrième avec de l'amaurose, des vomissements, etc.... Mais ce qu'il ne faut pas non plus ignorer, c'est que l'attaque, par le même mécanisme, peut avoir une action *curative*, c'est-à-dire déplacer ou faire disparaître le phénomène qui dominait avant son apparition la scène morbide. Une paralysie ou une contracture datant de plusieurs mois disparaîtront du fait du paroxysme, de même des vomissements, de même les autres phénomènes permanents de la série hystérique. De ce fait, la provocation d'une attaque par la pression d'une zone hystérogène pourra être d'un grand secours dans la thérapeutique de la névrose!

Traitement. — Il n'y a pas longtemps, les hystériques étaient l'objet du dédain des médecins. Ils n'intéressaient pas. On ne faisait rien pour eux. On considérait toute tentative thérapeutique à leur égard comme vaine. Nombre de médecins d'enfants professent malheureusement encore les mêmes idées et suivent les mêmes errements. En ville, les enfants nerveux sont abandonnés à eux-mêmes. A l'hôpital, on les parque, on les délaisse. Il est défendu aux élèves de s'en approcher et de s'en occuper. Rien n'est plus funeste pour l'avancement de la science; rien n'est plus fâcheux pour les intérêts des petits malades. L'hystérie infantile, nous l'avons vu tout le long

du temps, est vraiment intéressante. Elle peut s'éterniser, devenir grave même, si elle n'est pas soignée. Elle guérit radicalement, en maintes circonstances, si elle est convenablement traitée. Surprise à son état latent, dans sa prédisposition ou dans ses simples prodromes, elle peut enfin être domptée, muselée, annihilée. Combien d'hystéries sommeilleraient et ne se révéleraient jamais, si on avait pu écarter leur agent provocateur! D'où l'indication d'envisager le traitement à ces deux points de vue : traitement prophylactique, traitement curatif. Le traitement curatif devra s'adresser : 1° à la névrose confirmée ; 2° aux symptômes ; 3° aux causes déterminantes.

1° *Traitement prophylactique.* — La lésion fondamentale de l'hystérie n'existe pas encore, et malgré la technique avancée du système nerveux, aucune découverte n'a permis de faire entrer l'hystérie dans le cadre des maladies organiques. Aussi n'est-il pas possible de considérer les syndromes hystériques, si persistants soient-ils, autrement que comme des troubles *purement dynamiques*, dont le plus tenace est susceptible de disparaître pour ainsi dire instantanément sous l'influence d'une cause quelconque, presque toujours, pour ne pas dire toujours, d'ordre *psychique*, d'une émotion violente par exemple. La nature semble donc nous indiquer, avant le raisonnement, que c'est au traitement psychique, qui s'adresse surtout à l'ensemble pour ainsi dire des manifestations, qu'il faut recourir tout d'abord, les autres méthodes visant plus particulièrement les phénomènes localisés. Il est de fait que, chez l'enfant, si malléable, si facile à redresser, c'est celui qui donnera les meilleurs résultats. Dès qu'on aura constaté la prédisposition fâcheuse d'un enfant issu d'une mère ou d'un père névropathe et surtout hystérique, il faudra intervenir pour tâcher d'obtenir que cet enfant ne reste pas sous la direction morale de parents si peu qualifiés pour présider à une telle éducation. Ou bien il a grandes chances d'être frappé! Il est certain que cet enfant a besoin d'une hygiène morale et physique sagement dirigée qui plie sa volonté, ses facultés de penser et de sentir, ses actes à une saine discipline, pendant que son corps (ces petits sujets étant ordinairement des délicats, anémiques ou lymphatiques) sera assoupli, nourri et développé conformément aux préceptes médicaux ; qui proportionne ses travaux à ses forces réelles et n'essaye pas d'en faire de petits prodiges ; qui choisisse ses compagnons ou ses compagnes ; qui dirige sagement ses jeux et ses plaisirs et ne l'initie pas trop hâtivement aux habitudes du monde ; qui surveille ses fonctions, principalement ses voies digestives et d'une façon générale sa santé ; qui surveille sa croissance, et s'il s'agit d'une fille, l'établissement et le fonctionnement ultérieur de la fonction menstruelle, etc., etc. Il faudrait qu'on enseignât aux mères que le médecin ne doit pas être consulté seulement pour des dérangements de la santé et les maladies aiguës : qu'il y a des conseils à prendre de lui pour élever *physiquement et moralement* les enfants ou pour procéder à leur égard à des *cures de régénération*, pour savoir si c'est à la campagne, à la mer ou à la montagne qu'il faut conduire les enfants pendant la période de repos des vacances. Il faudrait aussi qu'il se formât des éducateurs spéciaux pénétrés des principes qui doivent régir l'éducation des petits nerveux, qui sont parfois aussi des faibles d'esprit peu

compris des instituteurs ordinaires, et des établissements d'instruction appropriés aux besoins des familles. Notre internat de France a du bon. En certains cas, pour les deux sexes, il est bien défectueux. Ce n'est pas seulement des réformes qu'il appellerait, mais de véritables innovations, dans le détail desquelles il n'est pas possible d'entrer présentement. Disons, pour terminer ce qui concerne la prophylaxie, que l'hygiène des tout petits enfants, leur alimentation, leurs rapports avec les nourrices devront être attentivement surveillés, pour que de bonne heure leur système nerveux ne soit pas surexcité maladroitement. Enfin les enfants de 5 à 10 ans seront dirigés d'une main ferme et douce qui les empêchera de se livrer à tous les caprices de leur fantaisie, à des pleurs, à des colères néfastes. On les habituera à l'obéissance. On les reformera par le raisonnement.

2° *Traitement curatif.* — A. *Hystérie confirmée en général.* La névrose est acquise. Elle se traduira ou par l'état hystérique permanent ou par une série de manifestations et de paroxysmes. Au premier on opposera le *traitement général.* Pour appliquer ce traitement avec fruit, soit auprès des malades, soit auprès des familles, le médecin aura besoin à la fois de patience et d'autorité. Aux malades il saura inspirer confiance en écoutant et en accueillant leurs doléances (sans les prendre au tragique toutefois). Aux familles il saura imposer les mesures nécessaires, ce qui n'est pas toujours facile. Parmi ces mesures, l'ISOLEMENT des hystériques de leur entourage est de prime importance. Les mères refuseront habituellement de se séparer de leur enfant. Il conviendra de trouver un moyen terme, s'il est impossible de vaincre ces résistances; obtenir que l'enfant soit exclusivement confié à une institutrice, à un précepteur, à une personne de l'entourage douée des qualités voulues et disposée à suivre aveuglément les prescriptions du médecin. En second lieu, la base de la thérapeutique des accidents hystériques réside, dit-on, dans le rétablissement des diverses sensibilités perverties ou disparues[1]. En agissant sur la sensibilité périphérique on influence certainement les centres *sensitifs* qui, d'après les recherches de l'école anglaise, semblent bien se superposer aux centres *idéateurs.* Les principaux procédés sont : l'*Hydrothérapie* et l'*Électrothérapie*, la première étant plus applicable à l'enfance. La technique de ces procédés et leurs variétés qui sont nombreuses sont exposées dans des Traités spéciaux. En tout état de cause, on devra se rappeler que, pour réussir par eux, il importe de tâter la susceptibilité individuelle, de les adapter à chaque malade et d'en bien graduer les effets, si, d'emblée, on ne veut se heurter à un échec. Dans le même ordre de moyens, on a conseillé le massage, qui peut être un adjuvant utile, la gymnastique médicale, l'entraînement, les sports variés qu'il faudra se garder d'exagérer (comme on est porté à le faire aujourd'hui) et auxquels il sera préférable de substituer de simples marches et des pratiques de gymnastique ordinaire. L'usage des piscines fraîches plutôt que froides convient également aux petits hystériques. Ils les trouveront dans les *stations thermales* douces, indifférentes ou sédatives, auxquelles on ne songe pas assez à adresser les

(1) SOLLIER. Faits nouveaux relatifs à l'Hystérie. *Cong. de Rome*, 1894. — BIERNACKI. Beiträge zur Lehre on central entstehenden Schmerzen und Hyperœsthesie. *Deut. Med.*, 1892, n° 52.

enfants, qui se trouvent à merveille de leur climat tempéré et reconstituant de montagne : à savoir *Bagnères-de-Bigorre, Luchon, Ussat, Néris, Lamalou*. Ces mêmes enfants bénéficieront également, et sans en souffrir, du climat marin, tonique et sédatif, d'*Arcachon*.

Traitement curatif. — B. *Symptômes et manifestations hystériques en particulier.* On sait que l'hystérie dissociée, monosymptomatique, fruste, la petite hystérie, est celle que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'enfance. Beaucoup des moyens indiqués dans le paragraphe précédent seront également applicables aux accidents variés de cette espèce. Aux contractures, aux paralysies on appliquera *avec discernement* l'emploi des courants électriques ; aux arthralgies, aux lésions « simulées » on opposera la chloroformisation. On y joindra la médecine d'*idéation*, celle qui frappe vivement l'imagination. Le médecin ne sait pas assez quelle influence considérable, faite de crainte et d'affection, il exerce sur les enfants. J'en ai souvent usé pour agir avec succès par suggestion (à l'état de veille) chez des enfants nerveux ou même franchement hystériques. Maintenant je dois dire que chez eux, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte où les pilules de mie de pain, les tisanes, le bleu de méthylène, c'est-à-dire l'apparence, forment tout l'arsenal thérapeutique, le traitement *médicamenteux* est souvent efficace. Leurs céphalées, leurs déterminations douloureuses des membres et de la ceinture, leurs dyspepsies, leurs gastralgies, leurs terreurs et leur agitation nocturnes, leurs attaques spasmodiques et convulsives même peuvent être notablement modifiées par le médecin. Le chloral, le trional et le sulfonal, les *bromures* eux-mêmes, la teinture de cannabis, la teinture de gelsemium ; les applications persévérantes de liniments fortement chloroformés, les bains tièdes et frais, les pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle sont des moyens d'action auxquels on aurait grand tort de ne pas recourir sur un terrain si propice. Chez les neuro-arthritiques, j'emploie souvent une association médicamenteuse qui m'a donné de très bons résultats : c'est la *liqueur de Pearson* mêlée à parties égales avec de la *teinture de gelsemium* dont je donne cinq, dix, quinze, vingt gouttes et plus, deux fois par jour pendant un temps assez long. D'autres fois, chez les enfants dont le système nerveux paraît faible à la fois et irritable, j'associe ensemble les teintures de *valériane*, de *castoreum* et de *musc*, et j'en donne jusqu'à quarante, cinquante et soixante gouttes par jour. Le phosphure de zinc, les phosphates, les glycéro-phosphates de chaux et de soude, le fer, sont aussi des toniques spéciaux agissant utilement sur l'état général.

Traitement curatif des causes. — La cause prédisposante principale, unique, dit l'École, étant l'hérédité, il ne semble pas possible d'agir sur une *étiologie* hors de notre portée et de prémunir par là l'enfant. Mais si l'on veut remarquer que cette prédisposition, parfois très faible ou même nulle en apparence, est renforcée par une série de causes prédisposantes latérales, qu'elle est mise en jeu par une autre longue série d'agents provocateurs, les uns et les autres justiciables de notre intervention, on reconnaîtra qu'il est très possible, au contraire, de rendre service aux enfants des hystériques en les mettant à l'abri des causes adjuvantes. Sachant, par exemple, que les

enfants des tuberculeux ou des scrofuleux qui sont hystériques sont souvent aussi menacés de tuberculose finale, nous prendrons nos précautions de ce côté et nous porterons tous nos efforts sur la résistance du terrain pour que la graine soit improductive. De même pour les enfants des arthritiques et particulièrement des diabétiques, pour ceux des syphilitiques et pour ceux des alcooliques. Nous n'oublierons pas que la dentition met un sujet prédisposé en état incontestable d'opportunité morbide ; aussi l'helminthiase avérée. A la suite des maladies infectieuses, si nous n'avons pu les écarter de la route de l'enfant, nous ouvrirons l'œil sur l'invasion ultérieure possible des accidents hystériques[1]. Nous nous défierons encore plus des intoxications et des auto-intoxications. De toutes, celles qui s'élaborent dans les profondeurs des voies digestives semblent avoir chez l'enfant le plus d'action élective sur le système nerveux. Nous nous attacherons à les neutraliser, convaincus que plus nous élaguerons de ressorts de mise en œuvre, plus nous aurons de chances de mettre nos petits sujets à l'abri d'une invasion de la névrose possible, mais non forcée, plus aussi nous aurons rempli notre mission de défenseurs vigilants et avisés, débarrassés des préjugés d'un fatalisme décourageant.

Hypnotisme. — Ce chapitre sur l'*hystérie* ne pouvait prendre fin sans un court aperçu sur l'hypnotisme. Malheureusement, pathologiste impartial, il ne nous est pas possible de conclure : car deux doctrines se partagent encore ici la science. Pour les uns, pour la majorité, l'hypnotisme-symptôme ou hypnotisme naturel n'est pas autre chose « qu'un paroxysme hystérique », qu'une fonction d'hystérie, et par conséquent l'hypnotisme-traitement ou hypnotisme artificiel vrai est un paroxysme provoqué et qui agit comme tous les paroxysmes, en modifiant profondément le terrain hystérique : d'où la conclusion qu'on ne peut savoir à l'avance si les effets qu'il va produire, au lieu d'être *curatifs*, ne sont pas simplement *désastreux*; qu'il faut faire une étude approfondie du malade et se dire qu'on risque souvent beaucoup pour avoir peu; que si l'hypnotisme s'impose dans certains cas (dans les états seconds par exemple), il ne faut pas oublier qu'il peut être dangereux dans des mains inexpérimentées et qu'il ne faut s'en servir que si les accidents que l'on risque de provoquer doivent être inférieurs en gravité à ceux que l'on veut guérir. C'est M. Gilles de la Tourette, le porte-parole autorisé de la Salpêtrière, qui parle ainsi, et nombre d'auteurs partagent sa manière de voir : à telle enseigne que les écrits sur l'hystérie infantile (Traités de pathologie ou monographies) réflètent cette double opinion et qu'ils renouvellent à l'envi l'arrêt d'ostracisme prononcé contre l'hypnotisme provoqué chez l'enfant. Pour les autres, pour l'école de Nancy par exemple, à laquelle se sont rattachés des adeptes venus du dehors, pour Liébeault, Bernheim, Beaunis, Grasset, Ladame, Forel, van Renterghem, Wetterstrand, Moll et d'autres cliniciens éminents, jamais l'hypnotisme n'a engendré l'hystérie. Le sommeil provoqué est l'image du sommeil naturel. De même que le sommeil calme est l'image de la santé générale et de la santé nerveuse,

[1] Crespin. *Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses*. Lyon, 1889.

de même ce sont les esprits équilibrés, posés, sains, ceux qui s'endorment facilement eux-mêmes qui sont le plus facilement hypnotisables, tandis que les autres résistent. Il n'est pas besoin d'être hystérique pour être hypnotisable. Quant aux accidents déterminés ou réveillés par la méthode, ils sont imputables uniquement au défaut d'habitude, à la maladresse, à la brutalité, à l'ignorance enfin. L'hypnotisme est une médication qui a, comme les autres, ses lois, ses indications, ses contre-indications, ses inconvénients, ses dangers. Il importe de la régler. Pour être un bon hypnotiseur, il faut être doué ou être bien exercé.

Adepte ardent et convaincu de ces idées, M. Bérillon, directeur de la *Revue d'hypnotisme*, professeur libre de psychothérapie à Paris, a publié une série de travaux dans lesquels il démontre que l'emploi de la suggestion hypnotique est nettement indiqué contre les attaques convulsives de la grande hystérie et contre les symptômes qui peuvent subsister à la suite de ces attaques; dans les cas d'hystérie monosymptomatique; contre les manifestations de l'hystérie vulgaire ou petite hystérie; enfin contre les troubles mentaux de nature hystérique. Et, faisant application de ces doctrines à l'enfance, il n'hésite pas à conseiller l'emploi de la méthode suggestive dans l'hystérie infantile avec toutes ses variétés et même à en faire, avec MM. Bernheim, Beaunis et Ladame, un « moyen pédagogique », un puissant moyen de « moralisation et d'éducation ». Nous ne savons si ces enseignements hardis seront facilement acceptés et s'ils pourront passer dans la pratique. Les enfants sont incontestablement suggestibles au plus haut degré, mais ils sont aussi, il faut le rappeler sans cesse, matière difficile à manier, au point de vue physique et encore plus au point de vue social, où ils sont doublés de la personnalité de la mère et de celle de l'autorité publique. On ne saurait mettre trop d'attention, de prudence et de conscience à l'emploi d'une méthode essentiellement délicate, où la réputation et le repos du médecin peuvent sombrer. Je dois dire que, m'inspirant de ces principes, j'ai fait quelques tentatives dans le sens indiqué par M. Bérillon, et je me suis heurté à de nombreuses difficultés. Ce n'est pas une raison assurément pour condamner la méthode. Si les enfants guérissent assez facilement de leurs accidents hystériques pour que, dans l'usage ordinaire, on puisse se dispenser de leur appliquer la suggestion hypnotique, il me semble qu'on est parfaitement autorisé, dans les cas graves, après s'être entouré des précautions voulues, et dans le but si honorable de leur être utile, à les faire bénéficier d'un moyen de traitement que des hommes inspirant toute confiance ont déclaré excellent, quand il est sagement manié.

Briquet, le grand précurseur, disait, dans la préface de son livre, qu'il croyait avoir vu et décrit tout ce qui pouvait se passer dans l'*hystérie*. C'était là une pensée présomptueuse. Le progrès ne s'arrête pas. Après la revue générale que nous venons de faire de cette maladie, nous pouvons inférer que bien des choses sont encore à découvrir. Nous devons inciter surtout les médecins qui s'intéressent à l'art si attachant de la pédiatrie à prendre en mains, pour la mettre au point, l'histoire à peine ébauchée de l'hystérie infantile.

[R.-SAINT-PHILIPPE.]

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE COMPLÉMENTAIRE

(*La plupart des indications contenues dans ce Bulletin ont été fournies par l'*I. B. S.)

1857. Tott (C. A.). Hysterismus bei einem Mädchen von 12 Jahren (*J. f. Geburtsh.*, Leipzig, XVI, 609-611). —— 1851. Tott (C. A.). Fall von Hysterie bei einem Kinde, von Paralyse des linken Armes bei einem anderen (*N. Zeitsch. f. Geburtsh.*, Berl., XXX, 225). —— 1870. Barthez. Accidents nerv. complexes hystéro-épileptiformes chez une jeune fille de 11 ans; 5e ou 6e récidive depuis l'âge de 6 ans; expulsion d'ascarides lombricoïdes. Guérison. (*Gaz. des hôp.*, Paris, XLIII, 89-94. —— 1875. Ch. West (traduction d'Archambaud). *Leçons sur les mal. des enfants.* —— 1877. Giersing. Aulendning of et sjaldent Tilfælde of Hysteri Los et Barn. (*Hosp. Tid. Kjobenh*, 2 R. IV, 825-841). —— 1887. Lykke. Et sjaldent Tilfælde of Hysteri Los et Barn. (*Hosp. Tid. Kjobenh*, 2 R. IV, 713-729). —— 1878. Giersing. Endnu et Far Bemarkninger om ditsjalde Tilfælde of Hysteri Los et Barn (*Hosp. Tid. Kjobenh*, 2 R. IV, 86-89). —— 1878. Thompson (H.). A case of Hysteria, with contraction of the lower limbs, anæsthesia and ischemia, in a boy (*Tr. clin. Soc.*, Lond., XI, 5-15). —— 1878. Gœdeken (C. G.). Genswar par Dr Giersing's Beteri Los et Barn (*Hosp. Tid. Kjobenh*, 2 R. V, 55-60. —— 1879. Gœdeken (C. G.). Tilfœlde of Hysterisk Lidelse; Barnealderen. — Festskr.....d. Lœgevidensk (*Fak. v. Kjobenh univ.*, n° 4, 1-27). —— 1879. Armaingaud. Recherches cliniques sur les causes de l'hystérie : Relations d'une petite épidémie dans une école de jeunes filles (*Soc. de médecine et de chir. de Bordeaux*, 551-579). —— 1879. Henrot (A.). Cas d'hystérie précoce (*Union méd. et scient. du N.-E.*, Reims, III, 565). —— 1879-1880. Gray (L. C.). Choreic and choreiformes movements in hysterical children (*Arch. méd.*, New-York, II, 157-164). —— Roberts (W.). Cases of Hysteria in boys (*Practitionner*, London, XXIII, 539-545). —— 1880. Guiraud (*Thèse*, Paris). —— 1880. Smidt (H.). Ueber das Verkommen der Hysterie bei Kindern (*Jahrb. f. Kinderh.*, Leipzig, N. F. XV, 1-22). —— 1880. Thompson (H.). A Case of Hysteria, with contraction of the lower limbs, anæsthesia and ischœmia in a boy (*Clin. Lect.*, in-8°, London, 161-167). —— 1880. Paris (H.). De l'Hystérie chez les petites filles, considérée dans ses causes, ses caractères, son traitement, in-4°, Paris. —— 1880. Dessau (S. H.). Hysteria in boys; with a case (*Americ. Journ. Obstet.*, New-York, XIII, 935-942). —— 1881. Debacker. Des hallucin. et terreurs nocturnes. (*Thèse*, Paris). —— 1881. Jones. Hyst. infant. (*Mississipi Walley M. Month.*, Memphis, 1, 108-110). —— 1881. Carreau (J.). In a boy eight years old. (*Amer. J. Obstet.*, New-York, XIV, 504). —— Barlow (T.). Histerical analgesia in children (*Brit. med. J.*, London, ii, 892). —— 1881. Jones (H.). Infantile Hysteria. (*Mississipi Walley M. Month.*, Memphis, I, 108-110). —— 1881. Henoch (D.) Die hysterischen Affectionen der Kinder (*Wiener medicinische Presse*, XXII, p. 916, 951, 1006). —— 1882. Geffrier (L.). De l'Hystérie précoce (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 2e s., X, 405-426). —— 1882. Gillette (W. R.). Hysteria in early childhood (*N. Y. med. J.*, XXXVI, 66). —— 1882. Langgaard C. Et Tilfœlde of Hysteri Los et Barn (*Hosp. Tid. Kjobenh*, 2 R. IX, 486-490. —— 1883. Bouchereau. Hystérie-catalepsie chez une petite fille de 9 ans. Hérédité, Guérison. (*Ann. méd. psych.*, Paris, 6e s., IX, 410-416). —— 1883-1884. Schæfer. Ueber Hysteria bei Kindern (*Arch. f. Kindern*, Stuttg., V, 401). —— 1883. Riegel (F.). Zur Lehre von den hysterischen Affectionen der Kinder (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., VI, 454-471). —— 1883. Kempf. Hyst. Epilep. in a boy ten years of age (*Med. News*, Philadelphie, 89-91). —— 1884-1885-1880. Bourneville (*Progr. méd.* Observation d'hystéro-épilepsie chez les jeunes garçons). —— 1884. Weiss. (*Arch. f. Kinderheilk*, p. 451). —— 1884. Forcheimer (F.). The treatment of Hysteria of children (*Arch. pediat.*, New-York., I, 555-561) —— 1884. Langgaard (C.). Om Hysteri Los Born (*Hosp. Tid. Kjobenh*, 3 R. II, 894-902). —— 1884. Petronne (L. M.). L'isterismo precoce (*Sperimentale* Firenze, LIII, 275-286). —— 1884. Kobner (H.). Zur Casuistik der Hysterie im Kindesalter (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Leipzig). —— 1885. Prejansky (M. O.). Hysteria congenita (*Med. Obozr.*, Mosk., XXIV, 682). —— 1885. Herz (M.). Ueber Hysterie bei Kindern (*Wien. Med. Wochenschr.*, XXXV, 1358, 1368, 1401). —— 1886. Celoni (P.). Appunti sopra alcuni casi di isterismo osservati in impuberi (*Sperimentale*, Firenze, LVII, 549-400). —— 1886. Tuczek. Zur Lehre von der Hysterie der Kinder (*Berl. klin. Wochenschr.*, XXIII, 511-554). —— 1886-1887. Hysteria in children due to malaria (*N. Orl. M. et S. J. N. S.*, XIV, 255-260). —— Pirkler (J.). Hysteria esete gyermekkorban (*Gyosgyaszat*, Budapest, XXVII, 555). —— Pirkler (E.). Ein Fall von Hysterie im Kindesalter (*Abst.*, transl. from : *Gyogyaszat*, n° 28). —— 1887. Riesenfeld (P.). Ueber Hysterie bei Kindern (Kiel, A. F. Jensen, 44 p. in-8). —— 1888. Pirkler (E.). Ein Fall von Hysterie in Kindesalter geheilt durch psychiche Einwerkung (*Wien. Med. Wochenschr.*, XXXVIII, 451-455). —— 1888. Engelsberg (L.). Hysterie bei einem 13 jährigen Knaben (*Wien. med. Wochenschr.*, XXXVIII, 459-461). —— 1888. Abundo (Dr). Sull un caso d'isterismo in un fanciullo (*Riforma med.*, Roma, IV, 764.

770, 776. — 1888. Dufestel. Des mal. sim. chez les enfants (Paris). — 1888. Goldspiegel (Hélène). *Contribut. à l'étude de l'hystérie chez les enfants* (Paris, n° 5, 74 p.). — 1889. Wolfe (S.). Hysteria in younger Children (*Med. Reg.*, Phila., V, 148-150). — 1889. Blocq (P.). Hystérie maniaque infantile (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, Paris, III, 768-771). — 1889. Devoisin (M.). Ueber infantile Hysterie (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Leipzig, Neue Folge, XXIX, 287-352. — 1890. Donnell (R. L.). A remarkable case of Hysteria in a boy (*New York med. J.*, LI, 145). — 1891. Ollivier. De la fausse méningite tuberculeuse de nature hystérique chez les enfants (*Marseille méd.*, XXVIII, 658-640). — 1891. Burnet (J.). Contribution à l'étude de l'hystérie infantile. Son existence au-dessous de l'âge de 5 ans, Paris, n° 151, III, p. 4°). — 1891. Jasinski (R.). Articular contractions in Hysteria of children (*Gaz. lek.*, Warzawa, 2° s., XI, 578-585). — 1891. Sollier (P.). Hystérie inf. à forme convulsive (*France méd.*, XXXVIII, 2). — 1891. Holmboe (M.). Et Tilfœlde of Hystery Barnealderen (*Norsk-Mag. f. Lægevidensk*, Christiania, 4, R. VI, 89-100). — 1891. Selmer (A.). To Tilfœlde of Hysteri, Barnealderen (*Norsk-Mag. f. Lægevidensk*, Christiania, 4 R. VI, 499-501). — 1891-1892. Roller. Hysterie bei einen Kinde (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatr.*, etc., Berl., 2, XLVIII, 424-426). — 1891. Chaumier. Troubles respiratoires hystériques chez les enfants (*Poitou méd.*, Poitiers, V, 169-175). — 1891. Ollivier (A.). De la fausse méningite tuberculeuse de nature hystérique chez les enfants (*Gaz. méd.*, Paris, 7° s., VIII, 457). — 1892. Slawyk. Zur Kasuistik der Hysterie beim Manne (*Deutsch. mil. Arzt. Zeitschr.*, Berl., XXI, 577-589). — 1892. Bull (E.). To Tilfœlde of Hysterie Los Born (*Norsk. Mag. L. Lægevidensk*, Christiania, 4. R. VII, 1261, 4. — 1892. Stockton (C. S.). Hysteria and fœcal impaction in a neurotic Child (*Med. et Surg. Reporter*, Philad., LXVIII, 87). — 1892. Schibbye (L.). Infantile Hysteria with localisation in sphere of urinary apparatus (*Norsk. Mag. f. Lægevidensk*, Christiania, 4. R. VII, 1265-1270). — 1892. Magitot. De l'Hystérie chez les nouveau-nés. (*Bull. Acad. de méd. de Paris*, 3° s., XXVIII, 52-58). — 1892. Ollivier (A.) Sur un mémoire du Dr Chaumier relatif à l'hystérie chez les enfants nouveau-nés et chez les enfants au-dessous de 2 ans (*Bull. Acad. Méd.*, Paris, 3e s., XXVIII, 885-897). — 1892. Jolly (F.). Ueber Hysterie bei Kindern (*Berliner klinische Wochenschrift*, XXIX, p. 841-845, Berlin). — 1892. Kamenski (S.). On the causes of Hysteria in Children; attempt to explain the hysterical phenomens (*Gaz. lekarska*, Warszawa, 2e s., p. 668-818). — 1892. Ayres (S.). Clinical notes on a case of Hysteria in a boy eight years of age (London). — 1892. Putnam (J. W.). Hysteria in Children (*The Journal of nervous and mental diseases*, New-York, XXVII, p. 528, 554). — 1893. Simon (J.). Des fausses paraplégies chez les garçons hystériques (*Bull. méd.*, VII, 1151-1143). — 1893. Hernandez Briz (B.). Un notable caso de hysteria infantil monosintomatica (*Siglo med.*, Madrid, XL, 199). — 1893. Bardol (A.). De l'Hystérie simulatrice des mal. org. de l'encéphale chez les enfants (*Paris*, L. Bataille et Cie, 150 p. in-8°). — 1893. Kamenski (S.). Das Anfangstadium der Hysterie beim Kinde; ein Kerseuch, die hysterischen Erscheinungen zur erklären (*Jahrb. f. Kinderk.*, Leipz., XXXVI, 294-545). — 1894. Hoffmann (A.). Ueber Hysterie in Kindesalter (*Funfz. Beitr. ard. Geb. d. ges. Med. Festchr...., A. Ver. d. Aertze. d. Krugbh.* Düsseld.-Wiesb. 182-189). — 1894. Bernheim. Sur trois cas d'Hystérie infantile guéris par la suggestion (*Rev. méd. de l'Est*, Nancy, XXVI, 515-516). — 1894. Dumontpallier. Vomissements incoercibles chez une hystérique de 14 ans. Guérison par suggestion. (*Courrier méd.*, Paris, XLIV, 244). — 1894. Guesdron (de Buzançais). Toux nerveuse. Coxalgie hystérique. Anorexie, contractures multiples. Troubles psychiques chez une jeune fille (*Journ de clin. et de thér. inf.*, Paris, II, 752-754). — 1895. Jonkoff (N.-A.). Développement épidémique de l'hystérie chez les enfants (*Wratch.*, Saint-Pétersbourg, n° 45, 1275). — 1895. Bruns. Ueber Hysterie in Kindesalter (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, etc., Berlin, LII, 658-661). — 1895. Wood (A.-J.). A case of Hysterical vomiting in a child (*Austral. M. J.*, Melbourne, N. S. XVII, 460-465). — 1895. Wolze (W.). Ueber einige Falle von Histerie in Kindesalter (*Thèse de Gœtting*). — 1896. Kissel (A.). Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie (anorexia nervosa), bei einen 11 Jährigen Mädchen (*Arch. für Kinderheilk.*, XX, 5-6). — 1896. Bézy. Hystérie infantile. (*Rev. de Psych.*, Paris, N. J., 57-68). — 1896. Claus (A.) et Jacobs (F.). Un cas d'hystérie chez une fillette de 8 ans guérie par suggestion (*Annales de la Soc. méd. d'Anvers*, LVIII, 21-20). — 1896. Laurent (E.). De l'hystérie chez les petits garçons (*Indép. méd.*, Paris, II, 57). — 1896. Conturie. Hystérie chez les jeunes enfants (Paris, n° 75).

[R.-SAINT-PHILIPPE.]

XXVI

TÉTANIE

PAR LE Dr ESCHERICH
Professeur à l'Université de Graz.

L'histoire de la tétanie commence avec les travaux consacrés à l'étude et au diagnostic des contractures caractéristiques des membres. Si l'on fait abstraction de courtes remarques d'Ettmuller, John Clark, Kellie, cette histoire date des communications de Steinheim (1830) et de Dance (1831). Le mémoire de ce dernier a provoqué une série de travaux remarquables, d'origine exclusivement française, qui ont établi l'existence des contractures particulières à une certaine époque de la vie, les différences qui existent entre ces contractures et les autres états spasmodiques, le caractère intermittent de ces contractures et leur terminaison presque constante par la guérison.

A mesure qu'on avançait dans l'étude de ces contractures essentielles, on s'apercevait d'une façon de plus en plus nette qu'elles constituaient le symptôme d'un état morbide autonome qu'on ne connaissait pas encore. Nous devons à Trousseau d'avoir tracé de main de maître la description du tableau clinique de la maladie qui depuis L. Corvisart porte le nom de tétanie. Suivant la division de Trousseau, qui a passé dans tous les traités, l'affection peut se présenter sous une forme légère ou sous une forme grave, généralisée. Dans la forme légère, l'affection est caractérisée par des contractures toniques, douloureuses, intermittentes, limitées aux membres. Dans la forme grave les contractures s'étendent aux muscles du tronc, de la face et surtout aux muscles respirateurs. Nous devons encore à Trousseau la connaissance du symptôme le plus important de l'affection, connu sous le nom de phénomène de Trousseau et consistant dans l'apparition de la contracture typique quand on exerce une compression au niveau du sillon bicipital interne. Le phénomène de Trousseau ne constitue pas seulement une acquisition diagnostique très importante : sa valeur est encore plus considérable pour ce qui est de la conception de la nature de la tétanie, puisqu'il montre que dans cette affection l'état des nerfs périphériques est modifié. Cette constatation provoqua un grand nombre de travaux dans la nouvelle voie frayée par Trousseau, et on peut dire que le phénomène de Trousseau était le noyau de cristallisation autour duquel se déposèrent progressivement les très nombreux et très variés faits relatifs à la symptomatologie de la tétanie. Une autre découverte a été faite en 1876 par Chvostek aîné qui a décrit l'excitabilité mécanique des muscles et des nerfs, du nerf facial en particulier.

A ces deux découvertes Erb ajouta l'étude de l'excitabilité électrique et Hoffmann celle de l'état anormal des nerfs sensitifs et sensoriels. C'est ainsi que nous connaissons aujourd'hui chez les tétaniques toute une série de particularités caractéristiques du système nerveux qui permettent de

faire le diagnostic de tétanie en l'absence de contractures spontanées (tétanie latente). La découverte de la tétanie symptomatique qu'on observe dans les affections cérébrales, dans la dilatation de l'estomac, après l'extirpation du goitre, etc., a été une acquisition clinique importante qui permit en même temps d'arriver à certaines conclusions importantes, touchant la pathogénie de cette affection. A l'école de Vienne et plus particulièrement à Nothnagel et à ses élèves, nous devons la connaissance d'une forme particulière de tétanie (von Jaksch), qui à la façon d'une épidémie apparaît pendant la saison froide, a une marche aiguë, récidive souvent et frappe de préférence les individus occupés à des travaux manuels. Le nombre considérable de personnes frappées par cette tétanie a fourni des matériaux cliniques précieux pour l'étude des modifications que provoque la tétanie. La monographie de Frankl-Hochwart, parue en 1891, doit être considérée comme le résumé de ces recherches patientes. A côté d'un tableau complet de la tétanie des adultes, ce mémoire renferme la bibliographie de tous les travaux publiés sur la tétanie en général.

Tandis que l'étude de la tétanie de l'adulte prenait ainsi un développement progressif, celle de la tétanie de l'enfant se trouva aux prises avec des difficultés inattendues. Peu de temps après Dance, Tonnelé nous a bien donné une description magistrale et une conception exacte de la tétanie infantile qui fut ensuite étudiée en détail par Guersant et Baudeloque, Rilliet et Barthez, J. Simon et autres ; seulement le développement de ces premières études rencontra des difficultés dues à ce que, de l'avis de tous les auteurs, la tétanie des enfants est devenue ces temps derniers extrêmement rare en France. Cette absence d'observations personnelles suffisamment nombreuses se retrouve aussi dans la récente monographie d'Oddo, qui a donné une étude très soignée et très complète de l'ancienne littérature et de l'état actuel de la question. En Angleterre aussi la tétanie des enfants a peu attiré l'attention des observateurs jusqu'au moment où parut le mémoire remarquable d'Abercrombie qui a réuni dans son travail 14 observations personnelles. Dans un travail paru plus tard, son élève Gay attire l'attention sur l'existence des symptômes propres à la tétanie, dans le spasme de la glotte, affection qui semble particulièrement fréquente en Angleterre et qui toujours a été étudiée avec une sorte de préférence par les auteurs anglais. En Amérique, ce sont Lewis Smith et Vaughan qui ont publié les premiers cas de tétanie chez les enfants. Le premier de ces auteurs a encore donné une photographie très réussie d'un enfant tétanique présentant la position caractéristique des mains. En Allemagne, les travaux de Steinheim et les publications des médecins français n'ont pas au début trouvé d'écho. Ce n'est qu'en 1878 que Wittman, de Pest, a publié plusieurs cas de tétanie chez des nourrissons dyspeptiques en désignant, sous l'influence de Niemeyer, cette affection sous le nom d'*arthrogryposis*. Le mémoire de Wittmann a été suivi à quelque temps de là d'un travail très complet de Koppe. Le terme de tétanie des nourrissons a été employé pour la première fois par Baginsky qui a publié une série de cas dont quelques-uns douteux, obser-

vés également chez des enfants dyspeptiques et atrophiques. Nous pouvons encore mentionner les descriptions qui ont été données dans les traités de Gerhardt, de Baginsky, de Soltmann. Mais d'une façon générale on considère la tétanie des enfants comme une affection rare et peu importante à cause de sa terminaison favorable. Certains médecins d'enfants, comme le professeur Henoch, de Berlin, le maître de la pédiatrie allemande, mettent encore en doute, même aujourd'hui, l'existence chez les enfants d'une affection correspondant à la tétanie des adultes.

L'intérêt très vif que cette affection a éveillé ces temps derniers date de la communication que j'ai faite en 1890 au Congrès international de Berlin, et qui était basée sur les recherches que j'ai faites sur cette question avec mon ancien assistant M. Loos. Dans cette communication, j'ai attiré l'attention sur l'existence sériée d'une tétanie compliquée de laryngospasme et en même temps j'émettais l'opinion que le spasme de la glotte était chez les enfants une manifestation particulière de la tétanie.

La discussion qui suivit ma communication, et qui fut reprise en 1894 au Congrès de Rome, a montré que les médecins comprenaient d'une façon profondément différente non seulement l'étiologie et la nature, mais encore la définition et les limites de la tétanie. Grâce à une richesse peu commune en matériaux cliniques, j'ai pu pendant plusieurs années faire de cette affection l'objet de recherches particulières. Je me crois donc autorisé à présenter ici l'étude de la tétanie, en m'appuyant sur mes recherches et observations personnelles dont je citerai quelques-unes en détail.

Dans cette étude je m'attacherai surtout à donner un tableau des symptômes et à établir les bases du diagnostic. Pour ce qui est du diagnostic, je m'en suis tenu aux données habituelles de la pathologie de l'adulte, c'est-à-dire j'ai considéré comme nécessaire la présence non seulement des contractures musculaires, souvent localisées en dehors des membres, mais aussi celle de tous les symptômes témoignant d'une exagération de l'excitabilité nerveuse, le phénomène de Trousseau y compris. La constatation du phénomène de Trousseau qui est considéré encore aujourd'hui comme un signe pathognomonique de la tétanie, n'a pas été faite dans quelques cas qui seront rapportés à dessein. Je crois donc que je me suis ainsi conformé aux exigences d'un diagnostic strict. Comme j'attribue une importance particulière à cette partie de ma démonstration, je commencerai mon étude par la description des symptômes sur lesquels je fonde le diagnostic de tétanie, en partant des symptômes généraux pour arriver aux symptômes particuliers. Je commencerai donc mon étude par la description des modifications qu'on trouve du côté des nerfs moteurs.

Excitabilité électrique. — L'existence, dans la tétanie, d'une exagération de l'excitabilité des nerfs pour les courants électriques, a été indiquée par Kussmaul et Benédikt. Mais ce sont les recherches exactes et précises d'Erb, qui ont montré que dans la tétanie tous les nerfs moteurs accessibles, à l'exception du facial, présentaient une exagération de l'excitabilité faradique et galvanique. Plus tard, des recherches nombreuses ont montré que cette surexcitabilité existait également dans la tétanie des enfants.

Presque toujours l'exploration électrique était faite au début avec le courant galvanique qui donnait des valeurs absolues et comparables. Plus tard Frankl-Hochwart a montré que l'augmentation de l'excitabilité pour le courant faradique se rencontrait moins souvent que pour le courant galvanique. Cette dernière existait 31 fois dans les 32 cas réunis par Frankl-Hochwart; elle n'était pas toutefois manifeste dans tous les cas et existait d'une façon plus constante au niveau du cubital, tandis qu'elle faisait quelquefois défaut au niveau d'autres nerfs, comme le facial par exemple. Parallèlement avec la contraction galvanique minima, on voyait apparaître, avec un courant d'une intensité minime, KSTe ou même AOeTe, réactions qui ordinairement ne s'observent pas chez l'homme. Le plus haut degré de l'excitabilité exagérée se rencontre ordinairement à la période où les accès de tétanie sont les plus fréquents et les plus accusés, mais elle peut aussi persister après cette période. Les conditions sont très analogues dans la tétanie des enfants. L'exagération notable de l'excitabilité galvanique à la période d'acmé de la tétanie, établie par les recherches que j'ai rapportées dans mon premier travail, a été confirmée ultérieurement par Ganghofner, Hauser et autres. L'année dernière, j'ai examiné sous ce rapport tous les cas de tétanie des enfants que j'ai observés, et chez tous j'ai trouvé une exagération de l'excitabilité galvanique, du moins au niveau des nerfs cubital et péronier. Par contre l'examen du facial, à partir du point de Chvostek, n'a pas permis de constater dans plusieurs cas un abaissement manifeste de l'intensité qui suffit pour provoquer KSZ.

Le manque de valeurs normales pour les premières années de la vie rend difficile de juger cette question. Les recherches classiques de Soltmann ont montré que l'excitabilité des nerfs périphériques est bien moins grande chez l'animal nouveau-né que chez l'adulte. Westphal, qui a confirmé ce fait chez l'homme, admet toutefois que la diminution de l'excitabilité pour le courant galvanique n'existe que pendant les premiers huit jours de la vie.

De nombreuses recherches de contrôle à l'aide de mêmes méthodes et de mêmes appareils (examen sous la narcose avec le galvanomètre horizontal d'Edelmann et les électrodes normales de Stintzing) m'ont pourtant montrée que, bien que les valeurs de l'intensité nécessaire pour produire KSZ soient en effet sujettes à des variations, elles sont pourtant plus élevées pendant les deux premières années de la vie que chez les adultes. Aussi suis-je d'accord avec Hauser pour considérer comme un accroissement pathologique de l'excitabilité l'abaissement de ces valeurs au-dessous de 0,5 mA pour les nerfs péronier ou cubital et au-dessous de 1 mA pour le facial (point de Chvostek).

Encore plus remarquable est la façon dont se comporte KSTe. Pour l'étude de cette réaction, le mieux c'est de s'adresser à l'excitation du facial à partir du point de Chvostek, car la contraction tétanique de cette branche du facial peut être aperçue même chez les enfants qui pleurent. A l'état normal et chez les enfants très jeunes, on n'arrive pas à avoir KSTe même avec des courants très forts de 20 mA par exemple et plus, tandis que dans la tétanie on obtient KSTe avec des courants de 5, de 2, voire même de 1 mA. Je puis également confirmer l'apparition accidentelle chez des enfants de

AOeTe, forme de contraction qui ordinairement ne s'observe pas (Erb). Cette diminution de la valeur d'excitation pour KSTe, au niveau du facial, s'observe déjà à une époque où la diminution de la valeur pour KSZ n'existe pas encore; elle constitue donc un symptôme précoce pouvant être utilisé pour le diagnostic. L'augmentation de l'excitabilité électrique ne s'observe pas seulement à la période d'acmé de la tétanie. Comme j'ai pu le constater dans plusieurs cas où la tétanie s'est développée pendant le séjour des malades à l'hôpital, l'augmentation de l'excitabilité électrique précède l'apparition des contractures (état tétanoïde) et persiste encore pendant des jours et des semaines après la disparition de ces contractures, comme le dernier symptôme de la maladie. Elle peut aussi persister dans les intervalles des récidives. Je l'ai trouvée encore, mais à un degré moins accusé, dans les paralysies cérébrales, plusieurs fois chez des nourrissons rachitiques, mais autrement bien portants.

Je ne puis donc que souscrire à l'opinion de Hauser quand il dit que l'exagération de l'excitabilité des nerfs pour les courants galvaniques constitue le symptôme le plus constant et le plus important de la tétanie, car je dois dire que je n'ai jamais vu ce symptôme manquer dans la tétanie. Seulement il ne me semble pas qu'on soit autorisé à faire le diagnostic de tétanie, quand ce symptôme existe seul : pour ce diagnostic, il faut que le malade présente en même temps d'autres symptômes, en particulier les contractures musculaires. Disons enfin que les valeurs pour KSZ peuvent présenter des différences notables, non seulement pour les nerfs différents, mais encore pour les mêmes nerfs de la moitié droite ou gauche du corps, et que, dans des espaces de temps très limités, on peut observer des variations considérables dans l'excitabilité électrique des nerfs. Un parallélisme entre l'excitabilité électrique et l'excitabilité mécanique, comme l'admet Loos, n'existe certainement pas dans tous les cas. Souvent chez des malades présentant, d'une façon très nette, le phénomène du facial, nous avons trouvé des valeurs électriques normales, du moins non augmentées. Avec des courants faradiques on n'a fait qu'un petit nombre de recherches, qui ont montré l'existence d'une exagération de l'excitabilité avec ces courants.

Excitabilité mécanique. — Dans l'excitabilité mécanique, tout comme dans l'excitabilité électrique, il s'agit d'une propriété qui existe déjà à l'état normal; par conséquent, dans la tétanie, nous n'avons affaire qu'à des modifications quantitatives de cette propriété. Malheureusement, quand il s'agit d'excitabilité mécanique, nous manquons d'un excitant pouvant être dosé aussi exactement que le courant constant.

De nombreuses recherches ont montré que, quand on percute légèrement un nerf ou un muscle d'un enfant bien portant avec le bord du stéthoscope ou le marteau à percussion, on ne provoque pas de réaction appréciable à la vue. Il en est tout autrement quand l'excitabilité est exagérée. Dans ces cas, un coup donné sur les nerfs facial ou radial ou péronier, ou sur le corps du biceps, ou sur le muscle fléchisseur des doigts, ou sur le muscle triceps, ou sur le muscle péronier, provoque une contraction rapide, instantanée, qui donne lieu à un mouvement quand les muscles sont relâchés. On doit considérer

comme un degré particulièrement élevé de l'excitation le bourrelet qui se forme à l'endroit frappé et qui se propage à tout le muscle. Le même phénomène s'observe du reste aussi, en dehors de la tétanie, chez les malades très amaigris (fièvre typhoïde, tuberculose) et est lié à l'élévation générale du tonus à la suite de la dessiccation survenant au cours des entérites, etc. J'ai observé assez souvent l'excitabilité simplement exagérée des muscles et du péronier en particulier, chez les enfants rachitiques qui autrement ne présentaient aucun symptôme de tétanie. Je considère encore comme résultat d'une exagération partielle de l'excitabilité musculaire, un phénomène que souvent on rencontre dans la tétanie, mais qui existe aussi chez les nourrissons bien portants et que je désigne sous le nom de *phénomène de la bouche*. Si, chez un enfant qui dort tranquillement, on percute la commissure labiale ou la lèvre supérieure, on observe une contraction manifeste de l'orbiculaire des lèvres et, naturellement, cette contraction se manifeste du côté opposé à celui qui a été percuté, de sorte que la bouche est attirée du côté non percuté en même temps que les lèvres sont propulsées comme dans l'action de siffler.

Le phénomène du facial, désigné encore, d'après le nom de l'auteur qui l'a trouvé, sous le nom de phénomène de Chvostek, n'est qu'une manifestation particulière de l'excitabilité générale. Comme il est très accessible et facile à constater, il est utilisé en premier lieu en tant que signe permettant de s'orienter facilement. Pour la recherche de ce phénomène on percute avec le doigt ou mieux encore avec le marteau à percussion sur le milieu de la ligne qui va de l'apophyse zygomatique à la commissure labiale : il se manifeste alors une contraction rapide des branches du facial qui se dirigent vers la commissure labiale, le nez et la partie médiane du muscle frontal. Il ne survient pas toujours une contraction de tous ces muscles : quand l'exagération de l'excitabilité n'est pas très grande, une contraction appréciable n'apparaît qu'au niveau de la commissure labiale ou du frontal : par contre, dans les cas où l'excitabilité est très exagérée, il suffit d'un simple frôlement avec le doigt pour provoquer une contraction totale de tous ces muscles (Schultze). Contrairement à l'opinion que j'ai soutenue dans le temps, il s'agit ici d'une excitation mécanique directe du nerf et des muscles, comme cela est prouvé par les différences des valeurs de l'excitabilité galvanique minima et des formules de contraction qu'on trouve au niveau du nerf frontal ou du tronc du facial.

Le phénomène du facial aurait dû se trouver dans toute son intensité dans la tétanie ; pourtant il n'est pas constant dans cette affection et, d'un autre côté, il se rencontre dans d'autres affections encore. Loos, qui avait fait dans ma clinique des recherches étendues sur ce point, a trouvé qu'en dehors de la tétanie, mais bien plus rarement que dans cette affection, le phénomène du facial s'observe encore dans d'autres maladies nerveuses (hystérie, chorée, épilepsie), chez les convalescents de fièvre typhoïde, dans la tuberculose, dans les paralysies post-diphtéritiques. Le phénomène du facial peut être facilement confondu avec le phénomène de la bouche décrit plus haut et avec le réflexe sous-maxillaire qui se manifeste déjà au simple attouchement du tendon

On observe sur l'appareil digestif diverses manifestations de l'hystérie, dont la gastralgie est le type chez l'enfant. C'est un paroxysme avec une zone hyperesthésique hystérogène de la muqueuse. Les vomissements incoërcibles se voient souvent aussi. Au nombre des déterminations intestinales propres à cet âge, il faut signaler surtout l'atonie, la tympanite ou pneumatose gastro-intestinale, pouvant simuler la péritonite aiguë ou généralisée, la péritonite tuberculeuse, l'obstruction intestinale, l'appendicite (Talamon, 1897).

Du côté des voies génito-urinaires, on observe la polyurie, la cystalgie, plus rarement la paralysie vésicale ou l'ischurie et l'anurie, et en même temps ou isolément l'apparition précoce et d'ailleurs passagère des règles, trouble trophique évidemment de même ordre que l'hémoptysie.

Les troubles trophiques cutanés ne sont pas exceptionnels. Ils sont constitués par des phénomènes d'asphyxie locale, des sueurs localisées ou généralisées, de l'urticaire, rarement de l'œdème des pieds et des mains rappelant l'œdème qu'on a récemment décrit sous le nom d'angio-neurotique (Courtois-Suffit), plus fréquemment des éruptions humides diverses.

Les troubles du côté des yeux sont rares au contraire. On a pourtant signalé des cas de cécité hystérique (Duj.-Beaumetz et Abadie, 1879), d'amaurose double (Panas, 1886), d'anesthésie de la rétine (Parinaud, 1889), des ophtalmoplégies (Sauvineau, 1892).

Rare aussi l'anesthésie, tandis que l'hyperesthésie est très commune dans l'enfance. Suivant son siège, elle détermine des lésions souvent trompeuses : c'est ainsi qu'autour des jointures, elle provoque les arthralgies avec claudication, myalgie, impotence (coxalgie hystérique, pseudo-mal de Pott) ; autour des parois thoraciques, elle reproduit le tableau d'une affection du cœur ou des poumons ; sur la tête et le cuir chevelu (clou hystérique, céphalée), elle simule dans l'état de mal hystérique la méningite tuberculeuse ou toute autre lésion cérébrale, etc.

Les contractures, les tremblements, les paralysies sont enfin l'apanage de l'enfant hystérique. Le polymorphisme caractérise ces tremblements qui sont cependant plus souvent partiels et succèdent à un traumatisme, à une frayeur, à un choc moral quelconque, *à une attaque convulsive* (Dutil, de Paris ; Perret, de Lyon). Les contractures frappent surtout les muscles du cou pour constituer le torticolis spasmodique, dont l'évolution, le diagnostic et le pronostic sont si intéressants (Paul Richer, Jules Voisin, de Renzi, Brissaud) ; les muscles du tronc pour « simuler » la scoliose[1] ; les muscles de la paroi abdominale pour imiter des lésions organiques du ventre. Les paralysies affectent la forme hémiplégique, mais surtout la forme paraplégique, et alors la paralysie est flasque ou avec contracture, et le diagnostic pourra hésiter entre une lésion réelle et le trouble dynamique (pied bot et ses variétés ; Gilles de la Tourette, 1896) ; enfin la forme monoplégique, d'un diagnostic ordinairement plus aisé. Tous ces accidents, dans cette

[1] Duret. *Cypho-scoliose hystérique*, 1888. — *Rapport des déviations du rachis avec la névropathie héréditaire*, 1885. — Vic. *De la scoliose hystérique*. Paris, 1892. — Grancher. In thèse Besson. *Étude sur les déviations de la taille d'origine réflexe*, 1888.

longue énumération, pourront se grouper plusieurs à la fois ou exister seuls. Pour les reconnaître en l'absence habituelle des stigmates, pour surprendre leur véritable nature, il faudra recourir surtout aux circonstances concomitantes et asseoir sur elles son jugement définitif.

Dans l'hystérie même la plus irrégulière, on reconnaîtra toujours, lorsqu'on saura bien les chercher, des lambeaux, des phrases détachées du type, significatives pourtant, et qu'on joindra au reste, et rien ne sera plus utile pour le diagnostic que leur constatation.

D. — *Hystérie massive* ou *grande hystérie*. Il existe dans l'hystérie, comme dans toute maladie générale, dit M. Gilles de la Tourette, un fonds commun sur lequel évolue l'ensemble des phénomènes constitutifs de l'affection. Ce fonds commun, ce sont les *stigmates permanents*; les phénomènes constitutifs, ce sont les *paroxysmes* : d'où la division en *hystérie normale* ou *interparoxystique* et *hystérie pathologique* ou *paroxystique*. Cette conception, bonne pour l'adulte, ne vaut plus chez l'enfant où le fonds commun est constitué habituellement non par les stigmates (qui manquent si souvent ou qui sont si réduits) mais par un état général hystérique, par le tempérament, par le côté psychique. C'est sur *cet état psychique* qu'évoluent en définitive les phénomènes de l'hystérie. C'est pourquoi nous l'avons pris pour substratum, comme répondant à la réalité des choses; et notre description a montré l'implantation successive et la ténacité croissante, de plus en plus grave, des *manifestations* hystériques dans l'enfance. Nous en sommes arrivé ainsi peu à peu au plus bruyant des symptômes, au plus fréquemment observé des paroxysmes aigus, au plus important peut-être par les développements de tout ordre qu'il comporte, au paroxysme convulsif, à la grande attaque ou attaque hystérique proprement dite.

Celle-ci peut éclater brusquement, mais le plus souvent on observe une accentuation des troubles psychiques décrits. L'enfant devient plus triste, plus bizarre, plus irritable. Il a des douleurs de tête plus intenses. Son sommeil est plus agité, son appétit diminue. On sent venir l'orage (période préconvulsive de Pitres). Enfin un jour, sous une influence quelconque, nulle parfois, mais le plus souvent sous le coup d'une vive émotion, d'une contrariété, d'un coup de colère, l'attaque se déclare. Brusquement apparaissent les phénomènes de l'aura, phénomènes d'ailleurs très variés, le plus souvent d'ordre sensitif ou sensoriel, quelquefois moteurs, partant soit de l'ovaire, soit du testicule, soit de la tête, soit de l'œil, et s'accompagnant de la boule et de la sensation de strangulation; quelquefois l'aura manque complètement. D'autres fois on y trouve une prédominance telle des phénomènes spasmodiques, particulièrement du côté du larynx, que *l'attaque de spasme*, se prolongeant ou non en état de mal, peut se constituer et entraîner la mort. Il en a été publié plusieurs cas dans ces derniers temps, et l'autopsie n'a révélé aucune lésion.

Quant à l'attaque elle-même, qui est devenue classique depuis les travaux de Charcot et Richer, elle se compose comme on sait de quatre périodes : la période épileptoïde ; la période des contorsions ou des grands mouvements ; la période des attitudes passionnelles ; la période du délire.

supérieurs sont plus souvent pris ; toutefois il n'est pas rare, notamment chez les nourrissons, d'observer des contractures isolées des pieds. La durée de la contracture est extraordinairement variable : elle peut persister presque sans interruption pendant des heures ou pendant plusieurs jours, comme elle peut aussi être perceptible seulement pendant quelques minutes et séparée des contractures ultérieures par de longs intervalles de repos pendant lesquels l'exagération de l'excitabilité électrique et mécanique et le signe de Trousseau persistent.

Il est évident qu'entre la contraction tétanique typique et la série de symptômes qui ont été décrits, il existe une relation intime, et que, s'il ne s'y agit que de simples différences de degré, il est toujours question d'états très analogues, très rapprochés. L'exagération simple de l'excitabilité mécanique et électrique, le phénomène de Trousseau y compris, constitue un avant-stade de la tétanie, si je puis m'exprimer ainsi, ou du moins un avant-stade de certaines formes désignées par Frankl-Hochwart et par Schlesinger sous le nom d'état tétanoïde. Je dirais volontiers que cet état constitue le point de départ, le noyau autour duquel se développe la tétanie par apparition des contractures spontanées. J'attribue encore la même importance qu'aux contractures spontanées au phénomène de Trousseau, qui n'est autre chose qu'une contracture unilatérale provoquée à volonté. Les cas dans lesquels, en l'absence de contractures spontanées, on trouve, à côté de l'exagération de l'excitation mécanique et électrique encore le signe de Trousseau, appartiennent, pour moi, à la tétanie latente. Je ne puis voir dans l'absence des contractures spontanées qu'une différence de degré et non, comme le veulent certains auteurs, une différence essentielle avec la tétanie manifeste. Le fait essentiel réside dans une modification du système nerveux, dans un état convulsif qui fait qu'à la suite d'une excitation, sans effet quand il s'agit de l'état normal, les contractures apparaissent.

Souvent on a considéré l'apparition isolée des contractures dans les membres comme un phénomène particulier à la tétanie, et la propagation de ces contractures aux autres groupes musculaires comme une forme rare et particulièrement grave de cette affection. D'après mon expérience personnelle, cette façon de voir serait erronée pour ce qui est des enfants. Je trouve au contraire que les contractures toniques d'autres groupes musculaires sont au moins aussi fréquentes, sinon plus fréquentes, que le spasme carpo-pédal qui est seulement particulièrement frappant et pour cela plus facile à observer. Si l'on observe attentivement un enfant atteint de tétanie, on reconnaît fréquemment l'existence, dans les muscles des membres comme dans ceux de la face et du tronc, des contractures toniques légères et changeantes aussi bien pendant les accès que dans l'intervalle de ceux-ci. Ce phénomène s'observe d'une façon particulièrement nette au niveau de la face à laquelle les yeux à moitié ou inégalement ouverts, les sourcils contractés et les lèvres projetées en avant à la façon de celles de la bouche d'une carpe, donnent une expression éminemment caractéristique, comparée par Soltmann à celle de bouderie ou de fatigue dérangée. La position de la colonne vertébrale comme celle des membres indiquent une rigidité manifeste des muscles,

laquelle rigidité aboutit dans certaines circonstances à l'opisthotonos, voire même à l'arc de cercle. On peut encore attribuer à ces convulsions toniques le strabisme passager, la rétention d'urine, les mouvements athétosiques lents, la position du bras de maître d'armes, la respiration courte, précipitée et dyspnéique (Popper) qu'on observe parfois. Enfin, dans certaines formes de tétanie, on peut voir tout le corps être le siège d'une contracture rigide permanente qui se relâche peu, même pendant le sommeil, et est exagérée encore par des contractions violentes qui, à la façon d'une décharge électrique, parcourent de temps en temps les muscles contracturés. Cependant les malades restent immobiles comme des statues, les muscles forment des saillies, des bourrelets durs; la peau est cyanosée, froide, par places œdématiée. S'il existe en même temps une contracture des masséters, le tableau rappelle à s'y méprendre celui du tétanos. Si la tension des muscles est moins forte, ils gardent encore un certain degré de flexibilité. Les membres sont alors fléchis, les mouvements actifs encore possibles, bien qu'ils s'exécutent très lentement comme s'il fallait vaincre une résistance considérable ; il en est de même des mouvements passifs où les membres, comme dans les états de catalepsie, gardent longtemps la position qu'on leur a donnée.

Les contractures qui persistent pendant longtemps sont toutefois relativement rares. Ordinairement on trouve aussi dans les muscles du tronc une succession rapide de relâchements et de contractures toniques de courte durée, survenant par accès. Le tableau clinique varie naturellement avec les groupes musculaires envahis par la contracture. Comme particulièrement fréquentes et particulièrement importantes, on peut signaler les contractures qui frappent les muscles respirateurs et provoquent le tableau caractéristique du laryngospasme. C'est justement à cette partie de mes conclusions qu'on a fait le plus d'objections; aussi me vois-je obligé de m'arrêter un peu longuement sur les raisons qui m'ont conduit à admettre que, dans un grand nombre de cas, la forme aiguë, idiopathique de *laryngospasme* n'est autre chose qu'une tétanie des muscles respirateurs.

Les auteurs qui se sont occupés de la tétanie chez l'adulte savent que l'apparition du laryngospasme au cours de cette affection, quand même elle survient après l'extirpation du goitre, n'est pas très rare. On ne comprendrait pas, du reste, pourquoi, contrairement à tous les autres muscles, les muscles respirateurs jouiraient d'une sorte d'immunité envers les contractures tétaniques. Il est certain qu'il y a des différences entre le laryngisme des enfants et le laryngospasme survenant au cours d'une tétanie typique des adultes, cependant ces deux états morbides sont très voisins. Les premiers médecins qui ont étudié le laryngospasme ont déjà constaté qu'au cours de cette affection on voit, avant ou pendant l'accès, apparaître des contractures des mains et des pieds qui ressemblent aux contractures tétaniques comme deux gouttes d'eau. En second lieu personne ne conteste aujourd'hui que le spasme de la glotte « n'est qu'une névrose convulsive » (Hérard). Quoi de plus naturel alors que d'admettre dans ces conditions que les contractures des membres comme celles des muscles du larynx doivent être attribuées à un même état convulsif, c'est-à-dire aux modifications du système nerveux

particulières à la tétanie? Ce qui empêche d'adopter cette façon de voir c'est que le laryngospasme constitue une ancienne et très respectable entité clinique antérieure, au sujet de laquelle il s'est formé de véritables dogmes pour ce qui est de la nature et de l'étiologie de cette affection. Malgré les protestations des pédiatres éminents qui se sont élevés contre l'autonomie clinique du laryngospasme, malgré les observations de Gay qui, sur 50 enfants atteints de laryngospasme, a trouvé chez 47 le phénomène du facial, on ne pouvait se décider à admettre l'existence de relations intimes entre la tétanie et le spasme de la glotte. C'était pourtant tout indiqué, au moins dans les cas où, à côté des accès de laryngospasme, on trouvait le spasme carpo-pédal; seulement les cas de ce genre forment une trop petite partie du laryngisme pour qu'on se fût cru autorisé à établir une théorie générale basée sur ces faits. Le pas décisif n'a été fait qu'après les recherches poursuivies à ma clinique depuis 1890, et qui ont montré qu'à quelques exceptions près, on trouve dans le laryngospasme, même dans celui qui ne s'accompagne pas de spasme carpo-pédal, les modifications du système nerveux périphérique, caractéristiques de la tétanie.

Le laryngospasme, qu'on observe dans la tétanie, est très variable comme intensité, de sorte qu'on peut voir tous les intermédiaires entre les accès très légers et les accès extrêmement graves. On peut observer une contracture isolée du diaphragme ou des muscles constricteurs de la glotte aussi bien qu'une contracture des deux à la fois (Hérard). On peut aussi confirmer la justesse de la remarque de Henoch à savoir que presque jamais les muscles respirateurs ne sont pris seuls et que toujours d'autres groupes musculaires sont envahis par la contracture. Si le trouble respiratoire dure longtemps il survient une cyanose extrême, du trismus, de l'opisthotonos, une raideur tétanique de tous les muscles jusqu'à ce que le relâchement survienne sous l'influence d'une intoxication par l'acide carbonique. Souvent l'excitabilité du centre respiratoire est à ce moment tellement abaissée que pour rétablir la respiration on est obligé de pratiquer la respiration artificielle. Dans d'autres cas, après un spasme de la glotte d'une très courte durée et quelques convulsions cloniques, l'enfant pâlit subitement, ses membres se relâchent, et il retombe inanimé. Quelquefois il survient encore une inspiration stertoreuse, mais l'auscultation montre que le cœur est déjà à ce moment presque complètement arrêté. Les tentatives de rappel à la vie, faites aussitôt et continuées pendant longtemps, échouent régulièrement. L'autopsie montre l'existence de l'état lymphatique décrit par Paltauf et sur la signification duquel nous reviendrons plus loin.

Nous n'avons pas à insister ici sur la nature et les phénomènes cliniques du laryngospasme qui sont étudiés en détail dans une autre partie de ce traité. Je ferai seulement observer que je ne considère pas le laryngospasme comme une maladie autonome, mais plutôt comme un complexus symptomatique. Pour moi, c'est un symptôme qui tantôt apparaît d'une façon passagère et, en apparence, autonome, tantôt a pour base une tétanie latente ou manifeste, tantôt se manifeste au cours de diverses maladies nerveuses (hydrocéphalie, hystérie, hémorragies méningées). Si on laisse

de côté les cas du dernier groupe, on trouve seulement un petit nombre de cas de laryngospasme dans lesquels, malgré les recherches attentives faites tous les jours, on aurait constaté pendant toute la durée de la maladie l'absence des signes indiquant une exagération de l'excitabilité nerveuse et, plus particulièrement, l'absence du phénomène de Trousseau, pathognomonique de la tétanie. Mais, même dans ces cas, on a souvent trouvé le phénomène du facial et une exagération de l'excitabilité électrique, c'est-à-dire les signes d'un état tétanoïde. Dans la statistique rapportée plus loin figurent seulement les cas de laryngospasme dans lesquels existaient tous les signes de tétanie et qui représentent 90 pour 100 environ de tous les cas de spasme de la glotte qui ont été observés. La fréquence du laryngospasme développé sur un terrain tétanique dépend peut-être des conditions régionales ; en tout cas elle constitue, pour nos matériaux cliniques, un fait bien établi et qui a été certainement observé pendant des années.

Des recherches systématiques sur ce point, dans d'autres pays, n'ont été faites jusqu'à présent que par Kalischer à la policlinique de Neumann (de Berlin) et par Kassowitz (de Vienne). Le premier de ces auteurs a trouvé, dans 52 cas de laryngospasme, 14 fois le signe de Trousseau, 28 fois le phénomène du facial ; le second de ces auteurs a constaté l'absence de ces deux symptômes dans 44 sur 108 cas observés. Pour ce qui est de la fréquence du spasme de la glotte au cours de la tétanie, les données des auteurs modernes varient notablement entre elles et diffèrent aussi des miennes. Kassowitz a trouvé le laryngospasme dans 108 sur 170 cas de tétanie. Hauser (de Berlin) ne l'a vu manquer dans aucun de ses 6 cas ; par contre Cassel (également de Berlin) n'a observé le laryngospasme que dans 2 sur 60 cas de tétanie. Je tiens toutefois à faire remarquer que tous ces auteurs ont fait leurs recherches sur des malades de policlinique, c'est-à-dire dans des conditions qui excluent l'observation constante du malade pendant toute la durée de sa maladie et qui rendent très difficile la recherche des symptômes par le fait de l'agitation des enfants, de la présence des mères, etc. La seule étude faite chez des enfants hospitalisés appartient à Ganghofner (Prague) et les chiffres que donne cet auteur se rapprochent beaucoup des miens. Sur 46 cas de tétanie, il en a notamment trouvé 35 avec du laryngospasme. Malheureusement il ne dit pas si et combien il a observé de cas de laryngospasme dans lesquels on ne trouvait pas de symptômes de tétanie.

Il reste à voir pourquoi la contracture des muscles respirateurs joue un rôle si important justement dans la tétanie des jeunes enfants, des nourrissons de 6 mois à 2 ans. On peut supposer qu'il s'agit là d'une particularité relevant du développement du système nerveux central et dépendant peut-être du développement de la parole. Gay estime qu'à cet âge les centres supérieurs qui président à la phonation n'existent pas encore.

Convulsions cloniques ; éclampsie. — Les phénomènes d'excitation motrice que nous avons étudiés jusqu'à présent se distinguaient par le caractère tonique des contractures, lequel caractère est considéré avec raison comme le critérium de la tétanie comparée à d'autres états convulsifs. Pourtant l'observation montre que chez les enfants le tableau clinique de la

tétanie se complique assez souvent de l'apparition des convulsions cloniques comme on en observe dans les accès d'éclampsie. Ces convulsions se rattachent quelquefois aux accès de laryngospasme ou bien elles alternent avec ces derniers ou bien les remplacent complètement et, dans ce dernier cas, elles sont ordinairement précédées de contractures toniques, de strabisme, d'opisthotonos, de mouvements de régurgitation, etc. Les convulsions cloniques frappent de préférence les muscles de la face, plus rarement ceux des membres. Les contractures, comme Oddo l'a bien vu, persistent pendant les convulsions. Les pupilles sont dilatées, le réflexe cornéen ordinairement conservé. Il est difficile de dire quelque chose de précis au sujet du sensorium général. Après l'accès, les enfants restent apathiques, indifférents. Ces accès d'éclampsie ne s'observent que chez les enfants jeunes, dans les cas graves et à une période tardive de la maladie. Ils sont de courte durée; mais, comme les accès de laryngospasme, ils peuvent revenir souvent. Leur intensité et leur nombre dépendent de la gravité que présentent les autres symptômes de tétanie. De ce fait et des différences qui existent avec les convulsions habituelles des enfants, on peut conclure que les accès d'éclampsie qui viennent d'être étudiés constituent une manifestation particulière de la tétanie chez les enfants.

Le muscle cardiaque et les muscles à fibres lisses ne paraissent pas participer aux contractures. Chez un enfant de 18 mois, Oddo a vu se produire une rétention d'urine qu'il attribue à un spasme du sphincter vésical. On a souvent observé une tuméfaction molle, formant bourrelet au niveau de la face dorsale des mains et des pieds. Dans un certain nombre de cas on a encore noté à l'autopsie un œdème de la muqueuse du larynx. L'œdème est considéré comme un œdème par stase, consécutif aux troubles circulatoires produits par les contractures toniques. Dans certains cas ces œdèmes prennent une extension qui fait plutôt penser à des troubles vasomoteurs ou à une hydrémie (Oddo) provoquée par une stase d'urine. On a encore fréquemment observé de la cyanose, de la parésie locale des vaisseaux, des érythèmes fugaces, des sueurs profuses, plusieurs fois une tuméfaction de la langue, attribuable aux morsures de cet organe faites pendant les accès.

Les réflexes tendineux ne présentent pas dans la tétanie de modifications constantes : ils sont normaux ou assez souvent exagérés. L'exagération des réflexes peut être confondue avec l'exagération de l'excitabilité mécanique des muscles qui existe dans la tétanie.

Les phénomènes qu'on peut observer du côté des nerfs sensitifs et sensoriels sont chez les enfants d'une importance minime quand on les compare aux modifications frappantes qu'on trouve chez eux du côté du système nerveux moteur. Il est très possible que les contractures, spontanées comme celles qu'on provoque par la compression, s'accompagnent de sensations douloureuses. Ceci se rapporte en particulier aux contractures de courte durée apparaissant sous forme de paroxysmes. L'agitation et les cris des enfants pendant ces crises semblent l'indiquer. Par contre les contractures de longue durée, celles qui mettent les membres dans des positions particu-

lières, paraissent bien moins douloureuses, et il n'est pas rare de voir jouer tranquillement des enfants dont les mains sont contracturées. Il est aussi certain que dans les intervalles entre les contractures il peut exister, chez ces malades, des douleurs et des paresthésies, ce qui expliquerait leur façon d'être anxieuse, leur insomnie, leurs réveils brusques avec des cris. On comprend qu'il est impossible d'obtenir de ces petits malades des renseignements précis sur le siège et la nature des douleurs qu'ils éprouvent. Je crois avoir suffisamment étudié les symptômes d'après lesquels on fait à notre clinique le diagnostic de tétanie. Je vais exposer maintenant en détail les résultats qu'a donnés, à ce point de vue, l'étude de nos matériaux cliniques.

Statistique. — De 1890 à 1896 on a eu, à la consultation de l'hôpital d'enfants, 44767 malades; chez 246 d'entre eux, soit dans 0,5 pour 100 des cas, on a diagnostiqué la tétanie. Si l'on considère que la tétanie n'a été observée chez eux que pendant les trois premières années de la vie, il est indiqué pour évaluer la proportion de tétaniques de ne faire entrer en ligne de compte que des malades n'ayant pas dépassé l'âge de 3 ans. Je n'ai pu faire ce calcul que pour les années 1895 et 1896. Pendant ces deux années il est venu à la consultation de l'hôpital 8570 enfants de 0 à 3 ans, parmi lesquels 87, soit 1 pour 100, étaient atteints de tétanie.

Il est impossible de trouver dans la littérature ancienne des données relatives à la fréquence de la tétanie, car ces données dépendent trop de la conception qu'on se fait de la tétanie et des procédés qu'on emploie pour la diagnostiquer. Ainsi Bernhardt a, autrefois, relevé la rareté de la tétanie chez les enfants, et il n'y a pas encore bien longtemps les pédiatres berlinois ont mis en doute l'existence de cette affection chez les enfants. Aujourd'hui nous avons des communications sur des cas nombreux de tétanie par Hauser, Kalischer, Cassel. Cassel prétend même avoir, dans le courant d'*une seule année*, observé, sur 6822 enfants de sa policlinique, 60 cas, soit 0,88 pour 100 de tétanie; c'est une proportion encore plus élevée qu'à Graz. Il en est de même de Vienne où la tétanie était jadis considérée comme une affection très rare chez les enfants. Baral, qui a utilisé les matériaux de la policlinique de Kassowitz, a trouvé 24 cas de tétanie sur 5443 enfants malades. Dans ces conditions il est impossible de donner un tableau de la distribution géographique de la tétanie. Bien que la fréquence de la tétanie varie avec les pays, il n'en existe pourtant pas un seul qui soit épargné. La tétanie est certes particulièrement fréquente dans les pays du nord de l'Europe et parmi les populations anglo-germaniques. Sous ce rapport, il y a une concordance complète entre la tétanie d'une part, et le rachitisme et le laryngospasme décrits en premier lieu par des médecins anglais de l'autre. Dans les pays de langue allemande ce sont les régions du Midi, Vienne, Prague, Graz, où la tétanie se rencontre d'une façon particulièrement fréquente. Pourtant ce fait peut encore tenir à ce que c'est justement par l'école de Vienne que la tétanie a été étudiée avec une sorte de prédilection. La rareté de la tétanie des enfants en France est constatée par tout le monde, et pourtant c'est aux médecins de ce pays que nous devons les premiers travaux importants sur cette affection. C'est cette rareté qui

explique aussi celle du spasme de la glotte, sur laquelle a déjà insisté Hérard. Pourtant la tétanie devait être moins rare qu'aujourd'hui à l'époque où Tonnellé, Guersant, Rilliet et Barthez décrivaient les traits essentiels du tableau de la tétanie chez les enfants. Il semble donc que la fréquence de la tétanie varie non seulement avec les pays mais encore avec le temps.

Tous les auteurs admettent que l'âge de 0 à 3 ans est celui qui est particulièrement prédisposé à la tétanie. Sur un total de 276 cas de tétanie, il n'y en a que 3 ayant dépassé l'âge de 13 ans. Au point de vue de l'âge, les 73 malades qui ont été soignés à l'hôpital et dont j'ai pris les observations détaillées se divisaient de la façon suivante :

1 - 3 mois	1 cas	40
4 - 6 —	11 —	
7 - 9 —	14 —	
10 - 12 —	14 —	
13 - 15 —	13 —	24
16 - 18 —	1 —	
19 - 21 —	7 —	
22 - 24 —	3 —	
3 ans	4 —	9
4 —	3 —	
5 —	1 —	
9 —	1 —	

J'ajoute que les deux enfants qui occupent les parties extrêmes du tableau, l'enfant de 12 jours et l'enfant de 9 ans, présentaient une forme de tétanie qui, au point de vue clinique, se distinguait très nettement de celle qu'on trouve ordinairement chez les enfants. Nous pouvons donc dire que l'âge auquel la tétanie se rencontre avec la plus grande fréquence chez les enfants est compris entre 4 mois et la fin de la 2e année. Vers l'époque de la puberté, la tétanie augmente de nouveau de fréquence pour atteindre un maximum entre 16 et 25 ans et devenir ensuite de plus en plus rare, pour ne plus s'observer à un moment donné de la vie.

Il serait intéressant de savoir si cette seconde période d'accroissement de la fréquence de la tétanie, qui d'après Frankl-Hochwart varie aussi dans une large mesure avec les pays, marche parallèlement avec celle de la tétanie des enfants. J'ai demandé sur ce point quelques renseignements au professeur Anton, directeur de la clinique des maladies nerveuses de notre Université, qui m'a dit qu'à Graz la tétanie est très rare chez les adultes et que dans une année on ne reçoit ordinairement à l'hôpital pas plus de 1 à 3 adultes atteints de cette affection.

Les époques de l'année pendant lesquelles la tétanie s'observe chez les enfants présentent également une grande régularité. De la Berge, Rilliet et Barthez savaient déjà que c'est surtout pendant la saison froide que la tétanie est particulièrement fréquente. Le même fait ressort aussi de nos statistiques où le nombre de cas pour chaque mois de l'année a été le suivant :

Mois	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Nombre de cas	29	51	59	43	10	7	0	1	4	2	21	16	= 246

Ici, comme dans les statistiques relatives aux adultes (von Jaksch), c'est le mois de mars qui, sous ce rapport, est particulièrement favorisé. La diminution progressive de la fréquence pendant l'été et l'automne est très nette et serait encore plus manifeste si nous n'envisagions que la forme intermittente de la tétanie (voir plus loin). L'apparition et la disparition de la tétanie à certaines époques de l'année se font d'une façon tellement régulière, qu'il est possible de la prévoir presque avec certitude. L'apparition sériée de la tétanie à certains moments provoque involontairement l'idée d'une épidémie d'autant qu'il n'est pas rare de voir l'affection frapper des frères et des sœurs. L'apparition sériée se distingue pourtant très nettement de l'apparition épidémique de la tétanie qu'on observe chez les adultes, mais aussi chez les enfants (J. Simon) dans les établissements fermés, dans les écoles, etc. Chez les enfants il s'agit, dans ces cas, de l'intervention de causes multiples, de l'imitation par des filles hystériques, par exemple, comme cela a eu lieu dans l'épidémie bien connue de Gentilly.

Disons enfin que, d'après notre expérience, la tétanie s'observe principalement chez les enfants des classes pauvres et tout à fait exceptionnellement dans les familles aisées. Frankl-Hochwart a également constaté que la tétanie frappe rarement les adultes appartenant aux classes instruites.

Formes cliniques. — Il est extrêmement difficile, presque impossible, de tracer un tableau d'ensemble pour tous les cas dans lesquels on trouve le complexus symptomatique que nous avons décrit au début, quand même on voudrait s'en tenir aux formes idiopathiques, dans lesquelles les phénomènes tétaniques prédominent. Suivant que les contractures sont persistantes ou fugaces, il faut tout d'abord distinguer une forme *persistante*, et une forme *intermittente* où les contractures apparaissent sous forme d'accès. La première constitue le type classique de la tétanie avec les contractures caractéristiques des membres, lequel type forme la base des descriptions données par les anciens auteurs. Elle est caractérisée par le début insidieux et la longue durée des contractures qui persistent pendant des jours et des semaines, ne se modifient presque pas, à part quelques intervalles de repos, même pendant le sommeil, et méritent réellement le nom de contractures, sous lequel l'affection était désignée au début. Avec ces contractures, on ne trouve en apparence que des troubles minimes de la sensibilité et une exagération modérée de l'excitabilité mécanique et électrique. La marche est ordinairement chronique et l'affection se termine par la guérison, après disparition progressive des contractures. La tendance aux récidives est minime.

Cette forme de tétanie est chez les enfants la plus rare; son apparition n'est liée ni à l'âge de l'enfant, ni à la saison, et au point de vue étiologique elle se distingue de la forme *intermittente* à laquelle appartient l'énorme majorité des cas de tétanie qu'on observe chez les enfants. La forme intermittente est caractérisée par des contractures de courte durée, apparaissant sous forme d'accès séparés par de longs intervalles de repos, pendant lesquels les contractures disparaissent. Pendant ces intervalles on peut trouver une exagération très accusée de l'excitabilité nerveuse et musculaire et, toujours, le phénomène de Trousseau. Les contractures qui provoquent chez les enfants

des manifestations de douleur, augmentent progressivement de fréquence et d'intensité, atteignent ainsi leur maximum et déclinent ensuite, si bien que dans des cas typiques l'affection dure de 2 à 6 semaines.

Il existe une tendance manifeste aux récidives. Les enfants, qui présentent cette forme de tétanie, sont âgés de 3 mois à 2 ans et offrent presque sans exception les signes de rachitisme récent, tandis que leurs fonctions digestives sont ordinairement bonnes et n'ont pas été sérieusement troublées avant, à en juger du moins par le bon état de nutrition qu'ils présentent. Contrairement à la forme persistante, la forme intermittente s'observe presque exclusivement pendant l'hiver et le printemps. Elle se complique souvent de laryngospasme et d'éclampsie, et se termine alors dans un certain nombre de cas par la mort.

La différence qui existe entre ces deux formes avait déjà frappé divers auteurs (Gowers), et les termes de « contractures » et de « convulsions » employés par les médecins français témoignent suffisamment de ce fait. Autant que je sache, on ne s'en est pas encore servi pour différencier la tétanie des enfants, et pourtant cette différenciation me semble ici d'une importance capitale. Les différences considérables qu'on trouve chez les auteurs au sujet de la fréquence et de la gravité de la tétanie infantile, me semblent tenir à ce que la plupart des auteurs ne font pas rentrer dans le cadre de la tétanie la forme intermittente, compliquée de laryngospasme et infiniment plus fréquente que la forme persistante. Disons toutefois qu'à côté des représentants éminemment caractéristiques de ces deux formes, on trouve des types de transition entre les deux, relevant d'une forme mixte. Il faut pourtant dire que le nombre de cas, au sujet desquels on peut être perplexe pour savoir à quelle forme ils appartiennent, sont très peu nombreux, du moins il en a été ainsi dans mes matériaux cliniques. Il est bien plus difficile d'établir les différences avec la tétanie symptomatique dont il est question plus loin.

A côté de la durée, c'est la localisation des contractures qui détermine le type clinique et la marche de l'affection. Je distingue sous ce rapport, avec Trousseau, une forme bénigne où les contractures sont limitées à quelques muscles ou groupes musculaires, principalement aux fléchisseurs des bras et des jambes; et une forme grave où les contractures envahissent de nombreux groupes musculaires du tronc, de la face et les muscles respirateurs. Sans parler des phénomènes secondaires d'origine purement mécanique, on observe encore dans cette forme des troubles nerveux généraux, plus ou moins graves.

Forme permanente. — Je commence par la description de la forme persistante. Je n'en ai observé, pendant mon séjour à Graz, que deux cas typiques avec contractures limitées aux membres. Dans le premier cas, il s'agit d'un nourrisson de 6 mois, soumis à l'alimentation artificielle, sujet depuis quelque temps à des troubles dyspeptiques n'ayant pourtant pas amené d'amaigrissement, qui est conduit à ma consultation avec la contracture typique des mains et des pieds. Les contractions, qui seraient survenues brusquement deux jours auparavant, ne se seraient pas modifiées depuis,

et persisteraient pendant le sommeil. L'enfant dort moins longtemps, est plus agité et joue avec ses doigts contracturés. Sur la face dorsale des pieds et des mains il existe un léger œdème. Dans l'espace de huit jours les contractures disparaissent progressivement en même temps que les troubles dyspeptiques s'améliorent. Le petit malade finit par guérir complètement. Le tableau clinique a été le même chez un garçon de 5 ans, mal nourri, pris, au cours d'une diarrhée de longue durée, de contractures qui n'ont pas beaucoup retenti sur son état général, mais qui le gênaient pour marcher, pour jouer ou pour prendre les objets. De temps en temps il se plaignait de tiraillements douloureux. On aurait pu réserver le nom d'arthrogryposis pour ces deux cas où, en réalité, la position particulière des membres constituait le symptôme essentiel et saillant de la maladie. Des cas analogues avaient été décrits par Koppe, Wittmann, Baginsky. Toutefois les contractures ne restent pas toujours limitées aux membres : il arrive quelquefois qu'elles frappent les muscles de la nuque, du dos et de l'abdomen, en épargnant par contre ceux des mains. Les contractures peuvent, comme dans le cas de Kussmaul, durer peu de temps, se compliquer ensuite d'accès de laryngospasme et d'éclampsie, et constituer ainsi une forme de transition vers la tétanie intermittente.

Tous les auteurs admettent le rôle important des troubles digestifs dans l'étiologie de la forme persistante, ce qui expliquerait la fréquence particulière de cette forme pendant la première année de la vie et pendant les mois d'été. Du reste les contractures apparaissent non pas à l'acmé de la gastro-entérite, mais au stade chronique de cette affection. Sa durée est variable et dépend ordinairement de l'état du tube digestif. Sa terminaison est toujours favorable à moins que la mort ne soit amenée par la diarrhée ou par les troubles digestifs.

Quand les contractures tétaniques persistantes ne frappent pas, de la façon typique, les membres, mais se localisent d'emblée aux autres groupes musculaires, à ceux du tronc et de la face, le tableau clinique est très singulier et, dans certaines circonstances, extrêmement difficile à reconnaître. Au lieu de donner ici la description générale du tableau clinique de ces cas, je préfère en rapporter quelques-uns de typiques que j'ai eu l'occasion d'observer.

Kreuter Karl, 3 ans, bien nourri, un peu arriéré au point de vue de son développement intellectuel, est atteint de prolapsus du rectum. Il y a deux mois les parents se sont aperçus que l'enfant marchait d'une façon raide et maladroite, tombait souvent, de sorte que son corps était couvert d'ecchymoses. L'enfant entre à l'hôpital le 3 décembre 1886. Il est constamment assis, ramassé sur lui-même, les bras et les jambes appliqués contre le tronc. Les muscles du corps paraissent durs, contractés. Les mouvements actifs ne sont exécutés que rarement et très lentement ; les mouvements passifs rencontrent une résistance modérée, et les membres gardent ensuite pendant quelque temps la position qu'on leur a donnée. L'expression de la face est immobile. L'enfant est très apathique, grognon et entre facilement en colère, ce qui ne lui arrivait pas auparavant. Dans les selles qui de temps en temps renferment du pus, on trouve des protozoaires très mobiles (megastoma entericum). L'excitabilité électrique et mécanique des muscles est manifestement exagérée. Le phénomène de Trousseau se produit très facilement. Le 17 décembre tous les symptômes de tétanie disparaissent en même

temps que les contractures musculaires. L'enfant peut de nouveau marcher convenablement et son humeur est redevenue normale.

Dans ce cas où les symptômes rappelaient ceux de myotonie ou de catalepsie, le diagnostic n'a pu être établi que par la recherche des symptômes latents de tétanie. Dans les deux cas suivants, où on trouvait les symptômes de tétanos, l'étiologie n'a pu non plus être élucidée.

Seif Frida, âgée de 12 jours, et nourrie artificiellement, est reçue à l'hôpital le 12 septembre 1896. L'accouchement a été normal. L'enfant offre une blennorrhée des organes génitaux et de l'ombilic avec gonocoques dans les sécrétions. Depuis hier elle présente des convulsions qui l'empêchent de téter. Au moment de son entrée on trouve de la raideur de la nuque et une contracture de tous les muscles extenseurs du tronc et des membres inférieurs de sorte que l'enfant peut être soulevée par ses pieds comme une planche. Les bras sont fléchis, les mains en adduction, formant poing avec le pouce appliqué contre la paume de la main et les autres doigts rabattus par dessus. La figure est immobile. Il existe du trismus, mais l'alimentation est encore possible. Quand l'enfant boit ou même sans cause appréciable, on voit apparaître des contractures passagères et de courte durée des muscles respirateurs, s'accompagnant de cyanose intense et d'exagération des contractures générales. Les réflexes tendineux et l'excitabilité mécanique des muscles sont exagérés.

Les jours suivants les accès et les contractures diminuent. Le 12 octobre les muscles de la face deviennent libres, et l'enfant peut téter facilement. Les contractures des membres inférieurs persistent encore, mais elles sont devenues intermittentes et moins intenses. Les jours suivants on voit apparaître des troubles dyspeptiques, du muguet, du catarrhe de l'intestin. L'enfant meurt le 1er décembre avec des phénomènes de collapsus. Les contractures des membres inférieurs ont persisté jusqu'à ce jour. A l'autopsie on ne trouva aucune modification macroscopique appréciable du cerveau ni de la moelle épinière.

Dans ce cas le tableau clinique rappelait, à s'y méprendre, celui du tétanos des nouveau-nés, et ce diagnostic n'a été démenti que par l'évolution des symptômes, la disparition progressive des contractures et l'absence des bacilles du tétanos. L'autopsie a permis également d'exclure l'idée d'une paralysie cérébrale spasmodique, de sorte que ce qui me paraît le plus vraisemblable c'est que les contractures relevaient d'une tétanie. Il en a été de même dans le cas suivant.

Almer Alois, âgé de 9 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, n'ayant jamais subi de traumatisme. Le 5 juin 1896 il se plaint de douleurs qu'il éprouve quand il ouvre la bouche, mais pendant deux jours encore il va à l'école jusqu'à ce qu'il en soit empêché par une raideur des membres inférieurs. Cette raideur envahit rapidement tout le corps et l'enfant entre à l'hôpital le 10 juin, cinq jours après le début des accidents. Le malade est couché immobile, étendu, le dos raide. Les muscles de la face sont envahis par des contractures toniques, les arcades dentaires serrées l'une contre l'autre, la tête fléchie en arrière. Le dos et les membres inférieurs sont raides, les orteils en flexion plantaire, les bras collés contre le thorax. Les mouvements actifs des mains sont encore possibles dans une certaine mesure. Quand on parvient à vaincre la résistance des membres contracturés, ceux-ci reprennent lentement la position qu'ils avaient avant. Par moments les contractures diminuent un peu, de sorte que le malade peut s'asseoir pour manger, et peut ouvrir la bouche ; par moments, quand on examine le malade, quand on le déshabille ou quand il est excité, les contractures deviennent plus intenses. La connaissance est entièrement conservée. Le malade se plaint par moments de tiraillements douloureux, mais autrement il est de bonne humeur. Il existe des sueurs profuses. Les affusions

froides et la faradisation ne donnent aucun résultat. Les contractures disparaissent spontanément et cette disparition se fait de haut en bas. Le 20 juin le malade peut s'asseoir librement; le 25 il peut, au commandement, fléchir et étendre ses jambes, toutefois au moment de sa sortie, le 12 juillet, les jambes présentent encore un peu de raideur quand l'enfant marche.

Dans ce cas on a cherché une fois à produire le phénomène de Trousseau : le résultat a été incertain. A cause des contractures on n'a pu se rendre compte de l'existence du phénomène du facial. Pourtant je ne m'opposerais pas dans ce cas au diagnostic de tétanie, bien qu'une prédisposition hystérique de l'enfant ait pu également se trouver en jeu. Un cas tout à fait analogue a été publié par Kjellberg. Le cas suivant appartient probablement aussi à cette forme fruste de contractures tétaniques.

Grubb Madeleine, âgée de 7 mois, nourrie artificiellement, sujette à des troubles digestifs fréquents. Quand l'enfant avait 6 semaines, sa mère a remarqué que la malade avait l'épaule droite plus élevée que l'épaule gauche. La malade entre à l'hôpital le 8 décembre 1896. L'enfant est assez bien nourrie; sa tête est tournée un peu à droite et en arrière. Par le fait d'une contracture intense du trapèze droit, l'épaule de ce côté est attirée en haut si bien qu'elle arrive au contact du lobule de l'oreille. Le trapèze gauche est également contracturé, mais d'une façon bien moins intense. L'intensité des contractures varie; elles diminuent pendant le sommeil et cèdent à la traction. Elles persistent jusqu'au 4 janvier 1897, quand l'enfant quitte l'hôpital. Le phénomène du facial n'a pas été trouvé dans ce cas; le signe de Trousseau a été constaté une fois; par contre avec un courant d'intensité minime on est parvenu à obtenir K S Te du côté du facial.

Ce qui est commun à tous ces tableaux cliniques fort différents, c'est l'existence des contractures musculaires toniques, fonctionnelles, de longue durée. La nature fonctionnelle de ces contractures est démontrée par leur caractère passager et, dans certains cas, par les données négatives des autopsies. Dans ces cas il n'est point nécessaire que l'exagération de l'excitabilité mécanique et électrique soit considérable. Le phénomène du facial et même le signe de Trousseau peuvent faire défaut. Les causes étiologiques sont obscures, les rapports avec l'âge et la saison difficiles à reconnaître. Au point de vue du diagnostic différentiel on a à envisager le tétanos rhumatismal, voire la raideur spasmodique des membres ou la paralysie cérébrale, et sous ce rapport le signe différentiel le plus important est fourni par l'absence d'une étiologie déterminée et par la terminaison favorable de la maladie.

Forme intermittente. — Comparée à la forme permanente de la tétanie, la forme intermittente est tellement particulière aux enfants, que c'est à elle qu'il faut songer en premier lieu quand on parle de tétanie infantile. L'âge des enfants atteints de tétanie intermittente est toujours compris entre 3 mois et 3 ans. Cette uniformité d'âge, de même que la présence presque constante des stigmates rachitiques et d'un développement notable du tissu adipeux, donne à ces enfants un aspect singulier de parenté. Par le fait même de la localisation bien connue des lésions rachitiques on trouve chez ces malades, quand ils sont très jeunes, du craniotabes plus ou moins accentué, une transpiration abondante de la tête et, au niveau de l'occiput,

des plaques dépourvues de cheveux. Souvent on rencontre aussi une conformation hydrocéphalique du crâne. Chez les grands enfants, on trouve le chapelet costal, la tuméfaction des épiphyses, le raccourcissement et la déformation de la colonne vertébrale et des membres. L'accroissement insuffisant du corps en longueur et le développement notable du tissu adipeux font que la figure de ces enfants paraît plus ronde, plus pleine, comme si elle était tirée en largeur; et c'est ainsi que ces malades offrent un aspect tout à fait caractéristique que nous désignons sous le nom de rachitisme gras. En même temps ces enfants présentent souvent une coloration pâle, transparente, de la peau et un certain degré d'anémie souvent accompagnée de tuméfaction de la rate. Ce qui est à remarquer c'est que c'est seulement d'une façon exceptionnelle qu'on trouve chez eux des modifications rachitiques très accusées et que ce sont justement les cas très graves de rachitisme, fort nombreux dans nos matériaux cliniques, qui sont épargnés par la tétanie.

Souvent la mère dit que son enfant avait jadis le carreau et qu'il était très sujet à des peurs. Avant l'éclosion de la maladie on observe chez ces enfants une certaine raideur dans les mouvements, un allongement, une flexion, une extension exagérées de la tête, etc. En même temps ils sont anxieux, évitent tout attouchement, ne rient pas, crient beaucoup, dorment peu. L'examen détaillé montre alors que le tonus des muscles et l'excitabilité des nerfs avec les courants constants sont exagérés bien qu'à un degré moindre que plus tard. L'excitabilité mécanique des muscles, le phénomène de la bouche et ordinairement le phénomène du facial sont faciles à constater. Cet état tétanique avec craniotabes ou rachitisme n'est pas rare aux époques où les cas de tétanie se multiplient; il peut, d'après mon expérience, persister pendant des semaines et des mois. Il ne nécessite pourtant pas l'hospitalisation du malade; aussi ces cas figurent-ils en petit nombre dans ma statistique. Si l'on parvient à produire chez ces malades le phénomène de Trousseau, on peut être sûr qu'il s'agit de tétanie latente. Il arrive parfois que le signe de Trousseau, après avoir existé pendant un ou plusieurs jours, disparaît ensuite. Dans deux cas de ce genre les enfants avaient leurs mains en adduction, mais sans contracture. Quand, dans ces cas, apparaissent les contractures musculaires spontanées, on a devant soi la forme intermittente de tétanie.

Les contractures sont caractérisées par leur courte durée, leur apparition et disparition rapides sous forme d'accès, et par les intervalles de longue durée pendant lesquels elles disparaissent. Elles frappent de préférence les membres où elles provoquent le spasme carpo-pédal bien connu. La durée de ce dernier varie entre quelques minutes et plusieurs heures ou jours. Il provoque des douleurs plus souvent que dans la forme permanente, et s'accompagne d'une tuméfaction du dos des mains et des pieds quand il persiste longtemps. Le symptôme le plus fréquent et le plus important est toutefois constitué par des accès de spasme de la glotte, par du laryngospasme qui n'a manqué que chez 4 de mes malades appartenant à ce groupe, et qui, dans plus de la moitié de tous les cas, forme la seule manifestation clinique des contractures musculaires toniques. Dans un tiers des cas il s'accompagne de contractures cloniques survenant par accès (éclampsie), et ce sont juste-

ment ces cas qui appartiennent à la forme la plus grave et la plus dangereuse de tétanie. Le tableau suivant montre la fréquence de ces symptômes dans la forme intermittente et permet d'établir une comparaison entre cette forme et la forme permanente :

I. Forme permanente de tétanie. .	4 cas, dont		1 mort d'une affect. intercur.					
II. Forme intermittente de tétanie :								
Spasme carpo-pédal seul	4 cas, dont		0 mort.					
État tétanoïde	2 —	—	1 —		—			
Tétanie latente.	1 —	—	1 —		—		(poliomyélite).	
Laryngospasme avec contractures musculaires	15 —	—	3 morts :		1 d'affect. intercur.		2 pendant l'accès.	
Laryngospasme seul	24 —	—	4 —		2	—	2	—
Laryngospasme avec éclampsie.	9 —	—	5 —		4	—	1	—
Laryngospasme avec éclampsie et contractures musculaires .	15 —	—	11 —		9	—	1	—
Éclampsie seule	1 —	—	0 —					
Total. . . .	75 cas, dont		26 morts, soit une mortalité de 35,5 pour 100.					

Tétanie avec laryngospasme. — Le plus grand nombre de cas appartient à cette forme où le laryngospasme constitue la seule manifestation appréciable de la tétanie. Les accès apparaissent ordinairement quand l'enfant est excité, quand il pleure, ou boit, ou se réveille. Au début ils sont peu intenses et peu nombreux; mais dans la suite, pendant les premiers quinze jours, ils augmentent notablement d'intensité et de fréquence ; de sorte qu'on arrive à observer 80 à 85 accès par jour. En même temps on trouve une exagération extrême de l'excitabilité des muscles et des nerfs, le phénomène de Trousseau et le phénomène du facial quand il n'est pas masqué par la contracture. Si l'enfant ne succombe pas à l'asphyxie ou à la syncope pendant un de ces accès, ceux-ci diminuent ensuite progressivement de fréquence et d'intensité et l'enfant peut guérir au bout de 3 à 5 semaines après le début de l'affection. Les symptômes de tétanie latente disparaissent alors dans un certain ordre, et c'est ainsi que le phénomène de Trousseau ne se manifeste plus avant que les accès de laryngospasme aient complètement disparu. Le phénomène du facial reste encore pendant quelque temps et l'exagération de l'excitabilité galvanique encore longtemps après la disparition des contractures. Il persiste ainsi un état tétanoïde qui ordinairement a précédé l'éclosion du laryngospasme, comme j'ai pu m'en convaincre dans des cas où la tétanie s'était déclarée chez des enfants hospitalisés. La courbe des accès n'est pas toujours aussi simple. Il n'est pas rare de voir l'affection avorter en quelque sorte, et dans ces cas on voit, chez des enfants présentant des manifestations tétanoïdes ou de tétanie latente, survenir quelques accès qui ne se reproduisent plus pendant des jours et des semaines. Cet état peut se terminer par la guérison, mais il peut aussi à chaque moment prendre une marche typique qui, du reste, varie aussi dans une large mesure. Dans les cas légers le nombre d'accès ne dépasse pas 6 à 8 au maximum, et toute l'affection ne dure pas plus de 10 à 15 jours; dans d'autres cas les accès apparaissent d'une façon isolée et n'ont pas de type déterminé. Dans la partie descendante de la courbe des accès il n'est pas rare de voir survenir des exacerbations et, après la disparition de celles-ci, des récidives qui font que la maladie dure pendant des mois.

Tétanie avec laryngospasme et contractures. — Ces cas se distinguent de ceux qui viennent d'être étudiés par ce fait qu'au début et à l'acmé de la maladie on trouve la position tétanique typique des mains et des pieds. Il est rare que ces contractures soient continues ou de longue durée : ordinairement elles présentent un caractère nettement intermittent et accompagnent de préférence les accès de laryngospasme comme si elles étaient provoquées par eux. Elles disparaissent ordinairement avec le signe de Trousseau et ne sont pas de mauvais augure en ce sens que, dans les cas avec contractures tétaniques typiques, le spasme de la glotte n'est pas particulièrement accentué.

Tétanie avec laryngospasme et éclampsie. — L'apparition des contractures cloniques venant compliquer le tableau clinique est dans tous les cas un fait grave. Les contractures surviennent ordinairement à une période ultérieure grave du laryngospasme, plus tard en dehors de ce dernier, d'une façon autonome. Dans l'intervalle des accès les enfants restent souvent hébétés. Dans les cas qui se terminent par la mort on voit encore survenir de la fièvre qui monte rapidement, et des vomissements, de sorte que le tableau clinique peut faire penser à une méningite. A l'autopsie on ne trouve pourtant que des lésions pulmonaires (pneumonie aspirative). Les modifications qui existent dans le système nerveux sont étudiées plus loin. L'apparition précoce d'accès éclamptiques doit faire penser à une tétanie symptomatique.

Tétanie avec laryngospasme, éclampsie et contractures musculaires. — Ces cas sont les plus graves et forment la majorité des cas mortels de tétanie intermittente. Leur marche est la même que celle des cas du groupe précédent, avec cette différence que, dans l'intervalle des accès de même que pendant et après ces derniers, on trouve des contractures musculaires toniques apparaissant et disparaissant sans aucun ordre, du strabisme, des contractures des muscles de la face qui donnent à la physionomie du tétanique son aspect caractéristique : de la raideur de la nuque, la position de parade de maître d'armes et autres mouvements athétosiques des bras ; la respiration dyspnéique fréquente (Popper), les contractures des pieds, etc. En même temps les doigts sont rabattus sur le pouce appliqué contre la paume de la main et cette position des mains en poing persiste longtemps. Les positions typiques de la tétanie ne se rencontrent que rarement. Je cite plus loin un exemple de cette forme pernicieuse de tétanie, qui semble encore peu connue. Les deux cas de Bonome et Cervesato, avec autopsie, me semblent appartenir à ce groupe.

Slowscha Conrad, âgé de 4 mois, nourri artificiellement, pesant 4400 grammes et ne souffrant pas de troubles digestifs, est sujet depuis le commencement de janvier 1897 à des accès apparaissant surtout quand l'enfant est excité. Il entre à l'hôpital le 29 janvier 1897. L'enfant, bien nourri, présente un craniotabes très léger. Pendant les premiers jours on compte par jour 30 à 40 accès de laryngospasme s'accompagnant de cyanose intense et de contractures musculaires toniques qui persistent aussi en dehors des accès. A l'examen on trouve le signe de Trousseau, le phénomène de la bouche, une exagération de l'excitabilité mécanique et électrique. A cause de la contracture tonique des muscles de la face, le phénomène du facial ne peut être constaté que rarement. Le 7 février, à la suite d'un accès laryngospastique où l'enfant

n'a été ramené à la vie que par le procédé de Schultze, tous les muscles du corps sont envahis pendant deux heures par des contractures toniques. En même temps on note du strabisme, du trismus, des tiraillements de la figure, de l'opisthotonos, une respiration dyspnéique très accélérée, la position de parade des bras, de l'extension des jambes dont les muscles paraissent durs et contractés. Cet état était de temps en temps interrompu par des accès de laryngospasme qui apparaissaient principalement à chaque essai de donner un peu de nourriture à l'enfant. Le malade est hébété, mais il n'a pas perdu connaissance et s'alimente. Aujourd'hui le nombre d'accès de laryngospasme atteint le chiffre de 64. 17 février. Les accès ont diminué d'intensité et de fréquence; toutefois on note la persistance des contractures dans plusieurs régions, cinq selles diarrhéiques, de la dilatation des veines de la tête, une exagération des réflexes tendineux et une ascension de la température. 18 février. Température 39°,5. Vomissements. 8 accès d'éclampsie et 9 accès de laryngospasme, ces derniers de faible intensité. L'enfant est dans le collapsus. Un peu d'albumine dans l'urine. 19 février. La fièvre persiste. Nystagmus; 8 accès de laryngospasme, 5 d'éclampsie. Coryza et gros râles dans toute l'étendue de la poitrine. Cet état persiste pendant plusieurs jours pendant lesquels l'état de prostration s'accentue de plus en plus. Dans l'idée d'une méningite on fait la ponction lombaire qui amène 10 cm. c. de liquide clair. Mort le 25 février. A l'autopsie on trouve une hyperémie du cerveau, une atélectasie pulmonaire avec foyers disséminés de broncho-pneumonie, de la bronchite, de l'œdème du larynx.

Il nous reste à étudier quelques symptômes qui, à la vérité, ne font pas partie du complexus symptomatique de la tétanie, mais qui n'en méritent pas moins d'être pris en considération dans l'étude du tableau clinique de cette affection. Je citerai ici en premier lieu l'état des *urines*. Nous avons déjà mentionné la rétention d'urine, par spasme du sphincter vésical, et ses conséquences. Oddo signale une modification de la proportion des phosphates alcalins et terreux. Personnellement j'ai trouvé dans l'urine de mes malades 5 fois de l'albumine en petite quantité, 12 fois de l'acétone, 14 fois de l'indican ; 1 fois il existait de la bactériurie. Je n'ai pas constaté l'existence d'un rapport précis entre l'état pathologique des urines, qui parfois renfermaient encore de petites quantités de mucine, et la tétanie. La recherche des substances toxiques dans le contenu intestinal ou l'urine, comme cela a été fait chez les adultes par Ewald et Jacobsohn, n'a pas encore été poursuivie d'une façon sérieuse chez les enfants. L'état de la *température* est plus intéressant à connaître. La tétanie est certainement une maladie apyrétique, et pourtant dans presque la moitié de nos cas il existait des élévations thermiques, qui toutefois étaient dues aux complications que nous allons étudier dans un instant ; cela est vrai surtout pour les ascensions terminales de la température dans les cas graves compliqués d'éclampsie et de laryngospasme. Toutefois, en laissant de côté les cas avec complications, il est intéressant de noter que 7 de nos malades, qui présentaient un laryngospasme d'intensité moyenne et sans complications, ont eu pendant les premiers jours après leur entrée à l'hôpital, c'est-à-dire au moment où la maladie était à son acmé, une fièvre rémittente arrivant jusqu'à 39 degrés et au-dessus, pendant 24 à 48 heures.

Le plus souvent l'élévation de la température était manifestement provoquée par une complication ou par une maladie intercurrente auxquelles les tétaniques paraissent prédisposés d'une façon toute particulière. Ces com-

plications n'ont pas d'intérêt particulier tant qu'elles sont en rapport avec le génie épidémique qui règne à ce moment à l'hôpital. Mais si on laisse ces cas de côté, on constate que les affections de l'*appareil respiratoire* prédominent dans la tétanie. Ce fait est dû probablement aux troubles respiratoires, aux inspirations difficiles et prolongées qu'on constate pendant l'accès, au rachitisme thoracique, ensemble de conditions qui favorise l'aspiration de corps étrangers (parcelles alimentaires) et de mucosités bronchiques, et la formation d'atélectasie et de pneumonies lobulaires. Ces lésions se trouvent du reste fréquemment mentionnées dans les autopsies des tétaniques. Une complication particulièrement grave et meurtrière est l'anomalie constitutionnelle désignée sous le nom d'*état lymphatique*. Cet état est reconnaissable à la figure pâle et bouffie des malades, à l'atonie musculaire avec conservation du pannicule adipeux, à l'hypertrophie de la rate, à l'hypertrophie des éléments lymphoïdes de la gorge, à la matité étendue qu'on trouve dans la région occupée par le thymus. Tous ces signes ne permettent pourtant que de soupçonner l'existence d'un état pour le diagnostic duquel nous manquons encore de données certaines. Comme A. Paltauf l'a montré le premier, on peut observer chez ces individus la mort subite par arrêt du cœur survenant d'une façon inattendue à l'occasion d'une excitation brusque, d'un effort musculaire ou de toute autre cause nocive (narcose chloroformique).

On comprend donc que les accès de laryngospasme, qui sont accompagnés d'accumulation d'acide carbonique dans le sang et d'efforts musculaires, puissent également provoquer la syncope mortelle. A l'autopsie de ces enfants on trouve un thymus très volumineux, d'un poids allant jusqu'à 30 grammes, des végétations adénoïdes du naso-pharynx, une hypertrophie des éléments lymphatiques de la base de la langue, un cœur flasque, en diastole, situé horizontalement, une rate notablement hypertrophiée. Ce sont les signes distinctifs de l'état lymphatique, indiqués par Paltauf. Je suis porté à considérer cette mort cardiaque non comme la conséquence de la compression de la trachée (Kopp) ou du cœur (Pott) par le thymus hypertrophié, mais comme le résultat d'un poison chimique provenant des échanges interstitiels de ces enfants et dépendant des modifications quantitatives de l'activité sécrétoire du thymus. Svehla a récemment montré qu'à la suite de l'injection de suc thymique dans le sang des chiens, les animaux succombaient avec une diminution considérable de la pression sanguine, avec des phénomènes de collapsus et de la dyspnée (hyperthymisation). Dans la tétanie, l'état lymphatique est d'autant plus important à connaître qu'on le trouve dans une proportion très élevée chez les enfants atteints de tétanie, voire même de laryngospasme. Comme preuve je puis citer les autopsies anciennes des enfants ayant succombé à l'affection dite asthme thymique. Dans mes observations personnelles je trouve, sur 23 autopsies détaillées, l'état lymphatique signalé 3 fois comme très accusé et 2 fois comme étant d'intensité moyenne. Ce sont justement les 3 seuls cas dans lesquels, la mort étant survenue brusquement pendant l'accès, l'autopsie a été faite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous arrivons ainsi au chapitre d'anatomie pathologique. Je n'ai pas à revenir sur l'hyperplasie du thymus ni l'état lymphatique qui lui est lié. On trouve d'une façon presque régulière des modifications rachitiques du squelette, en particulier du crâne chez les jeunes enfants, et en même temps des lésions de l'appareil respiratoire : hyperémie et accumulation de sécrétions dans les bronches, atélectasie, foyers disséminés de pneumonie lobulaire. J'ai déjà dit que, chez les enfants qui succombent pendant l'acmé de la maladie avec des accès de laryngospasme grave, on trouve la muqueuse du vestibule du larynx plissée et affaissée (œdème de la glotte). En outre, dans les relations d'autopsies, on voit fréquemment mentionnés du catarrhe de l'intestin, de l'atrophie. L'intérêt principal réside dans l'état du système nerveux central. Dans un cas seulement l'hyperémie du crâne rachitique m'a paru particulièrement frappante. La richesse du cerveau et de ses enveloppes en sang et liquide était toujours plus grande qu'à l'état normal, et l'hyperémie s'étendait ordinairement au bulbe jusqu'à la partie supérieure de la moelle. Très souvent on trouve noté : « les ventricules sont un peu dilatés », et 6 fois sur les 25 autopsies cette dilatation est désignée expressément comme un léger degré d'hydrocéphalie interne et externe; 2 fois les circonvolutions frontales étaient rétrécies. Dans deux cas il y a eu, quelques mois auparavant, une poliomyélite de la moelle lombaire.

L'examen histologique du système nerveux central et périphérique a été fait dans 2 cas par Loos : les résultats furent négatifs, comme ils le furent également dans les 3 cas de Berger. Seuls Bonome et Cervesato ont trouvé des modifications de la moelle cervicale et dorsale dans 2 cas de tétanie grave, compliquée d'éclampsie et de laryngospasme. Ces modifications existaient principalement dans les groupes centraux de cellules ganglionnaires des cornes antérieures et constituaient ainsi une sorte de poliomyélite antérieure avec lésions propagées aux parties voisines de la substance blanche. D'après les auteurs italiens ces faits confirment ceux que N. Weiss a trouvés dans 3 cas de tétanie après extirpation du goitre chez des adultes : à savoir une tuméfaction et une atrophie de nombreuses cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Mais de nouvelles recherches pourront seules nous dire si ces lésions se trouvent en relation causale avec la tétanie ou si elles sont simplement accidentelles ou produites secondairement au cours d'une tétanie particulièrement grave. Le caractère passager, fugace, de l'affection et sa terminaison habituelle par la guérison ne permettent pas de soutenir, pour la majorité des cas, l'existence de lésions anatomiques graves du système nerveux.

Pour ce qui est de l'hyperémie du cerveau et de la moelle, l'idée la plus plausible consiste à l'attribuer à la stase favorisée par les troubles de respiration. Toutefois cette explication ne me paraît pas devoir s'appliquer aux cas avec hydrocéphalie dont le début est antérieur à l'apparition du complexus symptomatique de la tétanie. L'existence des accès de laryngospasme dans l'hydrocéphalie a déjà été signalée par Gölis et niée à tort par Hérard.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'un syndrome aussi frappant que le laryngospasme ne présente aucune difficulté. Tout au plus peut-il être confondu momentanément avec une sténose du larynx, ou un faux croup, ou un accès de toux coqueluche. Il est évident que, dans chaque cas, il faut tout d'abord rechercher les signes de tétanie latente. Cette recherche réussit ordinairement avec une grande facilité, car, contrairement à la tétanie, persistante on trouve dans ces cas une exagération manifeste de l'excitabilité des muscles et des nerfs dans l'intervalle des accès. Le phénomène du facial est particulièrement facile à constater, seulement s'il n'est pas extrêmement accusé sa valeur diagnostique est minime. L'exagération du tonus musculaire est souvent déjà appréciable à la simple inspection, grâce aux reliefs que les muscles contractés forment sous la peau.

L'examen électrique est bien plus compliqué. Si l'enfant est agité et si on ne veut pas pratiquer l'examen sous la narcose, le mieux est d'avoir recours aux courants d'intensité suffisante pour produire KSTe au niveau du point de Chvostek où on peut constater alors l'état tétanique, même si l'enfant crie. Toutefois ce qui importe avant tout, c'est la recherche du phénomène de Trousseau ; mais comme cette recherche provoque des douleurs chez l'enfant, on est obligé d'y renoncer dans la clientèle privée. Viennent ensuite, comme signes diagnostiques, la marche typique sur laquelle nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, la succession régulière de l'apparition et de la disparition des symptômes et enfin la guérison durable à moins de l'intervention d'une maladie intercurrente. L'apparition des contractures typiques des membres et des convulsions peut seule faciliter le diagnostic. Tout cela n'est, à la vérité, applicable qu'à la forme que je désigne sous le nom de *primaire* ou *idiopathique*. Sous ce terme je ne comprends pas seulement les cas dans lesquels les symptômes tétaniques apparaissent chez des enfants tout à fait bien portants avant, car ce serait se montrer trop rigoureux que d'exiger cette condition à un âge où les troubles de développement et les états morbides chroniques sont extrêmement fréquents. En effet, parmi mes malades, on ne trouve qu'un très petit nombre chez lesquels on n'ait pas trouvé de rachitisme, ou de troubles digestifs ou respiratoires. Mais ces états se retrouvent aussi dans toutes les autres affections qu'on peut observer chez les enfants. Comme je le montrerai dans un moment, il suffit que dans les cas de ce genre on ne trouve pas de relation causale directe entre les états morbides en question et cette forme de tétanie. En tout cas je considère, au point de vue pratique, comme indiqué de séparer ces cas de ceux où l'observation clinique ou l'autopsie montrent l'existence d'une affection du système nerveux central. Quoique la relation intime entre le complexus symptomatique de la tétanie et les lésions en foyer du cerveau ou de la moelle ne soit pas encore élucidée d'une façon nette, il n'en est pas moins vrai que les liens intimes qui existent entre les diverses parties du système nerveux central rendent cette relation très possible, voire même

très probable jusqu'à un certain degré. Par opposition à la forme idiopathique ou essentielle, ces cas doivent être désignés sous le nom peu réussi de tétanie *symptomatique*. Parmi mes cas personnels j'en compte 10 avec des lésions du système nerveux central, à savoir : un enfant atteint d'hémiplégie spasmodique qui a quitté l'hôpital, après un séjour de 8 semaines, sans être guéri de ses accès de laryngospasme; deux enfants avec de la polio myélite; un enfant qui présentait une hydrocéphalie très accusée, et enfin six cas que nous avons déjà cités plus haut, où pendant la vie on ne trouva aucun signe manifeste d'hydrocéphalie et où l'autopsie montra l'existence d'une hydrocéphalie interne et externe au début. Le tableau clinique de ces cas se distingue de celui de la forme idiopathique par l'apparition précoce et la persistance des accès éclamptiques, par l'évolution atypique et la longue durée des accidents et par la fréquence de la terminaison mortelle. Il faut du reste dire qu'à la suite des affections cérébrales très diverses, on peut observer des accès d'éclampsie et de laryngospasme, des contractures musculaires et même des positions caractéristiques de la tétanie sans que toutefois le complexus symptomatique de la tétanie existe au complet. A cause de leur rareté chez les enfants, nous n'avons pas à nous arrêter sur les autres formes de tétanie symptomatique observées au cours des intoxications, de l'urémie, de la mucinémie, etc.

Le complexus symptomatique n'est pas au complet dans tous les cas. Il n'est pas rare de rencontrer des formes de tétanie où tel ou tel symptôme tétanique manque d'une façon passagère ou permanente. Comme j'ai pu le constater après Hauser, le symptôme le plus constant est l'exagération de l'excitation galvanique et en particulier la diminution de la valeur d'excitation pour KSTe. Pour se rendre compte de la nature et de la marche ultérieure d'un cas donné d'éclampsie ou de laryngospasme, la recherche des signes de tétanie latente s'impose en premier lieu et ne devrait, dans l'avenir, être négligée dans aucun cas. Et inversement cette recherche fournit une indication précieuse pour reconnaître ou dépister les accès de laryngospasme. On doit y penser chaque fois qu'on trouve le signe de Trousseau ou le phénomène du facial, et, en dirigeant alors l'interrogatoire de ce côté, on découvrira souvent dans ces cas l'existence de ces accès. Dans ces cas la constatation des symptômes tétaniques permettra au médecin de vérifier et de préciser les renseignements fournis par l'anamnèse.

PRONOSTIC

La question de savoir si, dans un cas donné, le laryngospasme ou la tétanie sont d'origine tétanique ou non, a une importance non seulement scientifique mais encore purement pratique. S'il s'agit de tétanie idiopathique, il est très probable que l'affection aura une terminaison favorable suivie de *restitutio ad integrum*. Il en est autrement de la tétanie symptomatique, et du laryngospasme d'origine non tétanique. Dans ces cas la cause des phénomènes d'irritation est probablement une lésion anatomique du

cerveau ou de la moelle : on peut donc s'attendre à ce que l'affection prenne une marche traînante, se termine mal et qu'il survienne des troubles durables de la motilité et de l'intelligence, de l'épilepsie, de l'hydrocéphalie, etc. Si l'on fait même abstraction des conséquences tardives, la tétanie, dans sa forme intermittente aiguë, reste bien plus grave chez les enfants que chez les adultes, parce que chez les premiers elle envahit fréquemment les muscles respirateurs. Nous avons déjà signalé la gravité exceptionnelle de la tétanie chez les enfants présentant en même temps l'état lymphatique. Mais il faut aussi savoir que, dans les accès de laryngospasme non compliqué, l'asphyxie et l'accumulation d'acide carbonique dans le sang peuvent amener la mort, surtout quand le médecin n'est pas là pour pratiquer la respiration artificielle chez l'enfant qui étouffe. Bien souvent il nous est arrivé d'apprendre que des enfants, qu'on avait malgré notre conseil retirés de l'hôpital, ont succombé chez eux au premier accès de laryngospasme. Parmi nos malades il y en a 8 qui ont succombé au cours d'un accès. Un autre danger qui menace les enfants est la fréquence des complications respiratoires dont la gravité est d'autant plus grande qu'elles surviennent chez des individus rachitiques. Il semble que, d'une façon générale, les accès qui épuisent ces malades, diminuent en même temps leur résistance envers les causes nocives extérieures, ce qui expliquerait la mortalité élevée notée dans nos cas. J'ajoute que dans ma statistique figurent les cas de mort survenus en dehors de l'hôpital quand la terminaison fatale a été amenée par cette affection. Dans la clientèle privée, avec de bonnes conditions d'hygiène, de bons soins et une surveillance attentive du malade, les résultats seront certainement très supérieurs.

Ce qui montre encore l'influence défavorable du laryngospasme sur le pronostic de la tétanie aiguë, c'est que la forme persistante de tétanie qui évolue sans laryngospasme se termine presque toujours par la guérison malgré la gravité des symptômes analogues à ceux de la tétanie des adultes.

ÉTIOLOGIE

On a incriminé, comme cause de la tétanie des enfants, les maladies et les états très divers, tels que le refroidissement, la dentition, l'infection, le rachitisme, l'hystérie, les états post-infectieux, etc. Si nous envisageons la tétanie des adultes, cette liste s'allonge encore de l'extirpation du goitre, la gastrectasie, l'intoxication, la lactation, etc. Cette seule énumération montre déjà qu'il est impossible d'assigner à cette maladie une cause étiologique unique et que les auteurs qui, par des considérations théoriques, se sont placés à un point de vue exclusif, se trouvent en contradiction avec les faits. Nous y reviendrons à l'occasion de la pathogénie de la tétanie.

Je vais citer ici tous les états morbides qui ont existé chez mes malades au début de leur tétanie et qui, d'une façon ou d'une autre, pouvaient être mis en rapport avec cette affection. A ce point de vue encore, il est néces-

saire d'établir une distinction entre la forme persistante et la forme intermittente de la tétanie. Pour ce qui est de la première, il ressort manifestement de la littérature de cette question que, dans un certain nombre de cas, on peut accuser comme cause de la tétanie les troubles digestifs qui l'ont directement précédée. Mon expérience personnelle, très restreinte sous ce rapport, confirme ce fait. Dans d'autres cas, notamment dans les observations Kreuter, Almer, Grub, que j'ai citées plus haut tout au long, je n'ai pu trouver aucune cause étiologique précise.

Celle-ci apparaît au contraire d'une façon frappante dans la forme intermittente. Sur les 69 cas appartenant à ce groupe, 62 présentaient du rachitisme, voire du craniotabes. Dans la plupart des cas, le rachitisme était récent, non avancé, de sorte que 6 seulement d'entre eux présentaient un rachitisme du deuxième degré dans le sens de Kassowitz. La tuméfaction de la rate, qui a été trouvée chez 19 malades dont l'âge était compris entre 6 et 18 mois, dépend évidemment de cette fréquence du rachitisme. Comparés à ces chiffres, les troubles digestifs passent à l'arrière-plan : nous n'avons en effet observé que 12 fois de la diarrhée et 2 fois de l'entérite; dans tous les autres cas les selles étaient normales ou bien il existait un peu de constipation. L'état de nutrition de ces enfants, bien que dans tous les cas il s'agît de nourrissons alimentés artificiellement, est noté dans 46 cas comme bon et plusieurs fois même comme excellent. Le poids de ces enfants correspondait au moins à leur âge. « L'habitus pâteux » est noté 5 fois. Dans aucun cas il n'existait d'amaigrissement accentué ou d'atrophie, ce qui excluait l'existence antérieure des troubles digestifs de longue durée. La fréquence plus grande de la tétanie chez les garçons que chez les filles, relevée par plusieurs auteurs, se retrouve également dans mes observations. Je n'ai pas trouvé d'antécédents héréditaires; mais, par contre, assez souvent, une prédisposition familiale en ce sens que les frères ou les sœurs du malade ont eu jadis la même affection (accès de laryngospasme) ou les convulsions, ou y ont succombé. Ce fait se trouve noté dans 16 de nos observations. J'ai encore constaté le fait sur lequel Loos a attiré l'attention et qui depuis a été confirmé plusieurs fois (Sarbo, Kassowitz), à savoir que les frères ou les sœurs aînés, ou la mère de l'enfant atteint de tétanie, présentent les signes de tétanie latente ou seulement le phénomène du facial. Pour ce qui est des conditions de logement, on trouve noté dans 12 observations que le logement était humide; mais si l'on envisage la misère du public de consultations d'hôpital, on comprend que, dans la grande majorité de ces cas, les conditions de logement doivent être insuffisantes et antihygiéniques. En fait d'états morbides on a encore noté 5 fois l'helminthiase, 1 fois la présence des protozoaires (lamblia), 2 fois la blennorrhée génitale.

Si à côté de ces faits on envisage la distribution de la tétanie d'après l'âge des enfants et les mois de l'année, qui se trouve indiquée dans deux tableaux reproduits plus haut, on trouve, à mon avis, seulement trois faits jouant un rôle dans l'étiologie de la tétanie : 1° L'apparition de cette affection chez des enfants âgés de 3 mois à 3 ans; 2° la multiplication régulière des cas tous les ans pendant les mois de printemps et leur diminution ou même leur

disparition complète pendant la saison chaude ; 3° la coïncidence fréquente de la tétanie avec le rachitisme.

Ce dernier point est tellement frappant qu'il a paru tout à fait séduisant de s'en servir pour édifier une hypothèse générale sur l'origine de la tétanie. En s'appuyant sur ce fait, Kassowitz a en effet soutenu que le complexus symptomatique de la tétanie n'était qu'un symptôme du rachitisme. « Tous les troubles neuro-musculaires des enfants rachitiques, les convulsions respiratoires et la tétanie y comprises, sont attribuables à un état d'irritation des centres corticaux, lequel état d'irritation est produit par le voisinage immédiat des os du crâne qui se trouvent en état d'hyperémie inflammatoire. » Malgré l'exactitude de ces prémisses je ne puis toutefois accepter la façon de penser de cet auteur. La fréquence du rachitisme chez nos enfants atteints de tétanie montre seulement que parmi les enfants qui viennent à la consultation d'hôpital le rachitisme est une affection extrêmement fréquente. L'absence de rachitisme et de toute trace de craniotabes chez quelques uns de nos malades de même que l'existence de la tétanie dans des cas où il ne peut être question de rachitisme ni d'hyperémie des os du crâne montrent que cette hypothèse n'est pas d'une application générale. Même pour les cas où il existe du craniotabes et de l'hyperémie des os du crâne, on ne comprend pas pourquoi l'irritation frapperait justement les centres d'innervation des muscles respirateurs et laisserait intacts les autres centres moteurs situés à la surface du cerveau. Du reste, il faudrait encore démontrer qu'un tel afflux du sang est capable, à lui seul, de provoquer de telles manifestations intermittentes d'irritation. Je n'ai pu non plus trouver la preuve scientifique de cette hypothèse dans l'action curative du phosphore soutenue par Kassowitz et niée par d'autres auteurs. Kassowitz invoque à l'appui de sa théorie ce fait que les courbes de rachitisme et celles de tétanie présentent une concordance complète au point de vue de leur apparition saisonnière. La multiplication du nombre de cas de ces deux maladies pendant le printemps existe aussi à Graz. Seulement la conclusion que Kassowitz en tire n'est pas à l'abri de toute objection. La concordance des courbes de ces deux maladies peut être aussi le résultat de la même influence qui provoque tantôt la tétanie, tantôt le rachitisme, tantôt les deux à la fois.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, parmi les causes étiologiques, le rôle principal doit être attribué aux agents nocifs de l'air vicié et confiné des logements pauvres, agents qui portent principalement leur action sur l'appareil respiratoire. Leur influence directe sous forme d'un poison volatil par exemple, n'entre pas en ligne de compte, car il n'est pas rare de voir les troubles survenir longtemps après l'action de ces agents, notamment quand ils apparaissent chez des enfants hospitalisés et soustraits par conséquent depuis un certain temps à l'atmosphère nuisible. Leur action est indirecte et l'hypothèse d'une altération des échanges interstitiels nous permet de saisir la relation entre la tétanie et ces agents nocifs. Qu'on songe seulement à l'action vivifiante que le séjour à la campagne, l'air des montagnes ou des campagnes, l'exercice prudent et approprié des muscles exercent sur l'état général de l'enfant, et on comprend que l'absence de tous ces facteurs

ou même l'existence des conditions contraires, le séjour dans un air lourd, humide, vicié par des émanations de toutes sortes, ne peut rester sans influence sur les échanges interstitiels et le développement de l'enfant. Kassowitz a bien mis en lumière l'importance de ces facteurs dans l'étiologie du rachitisme. Je pense toutefois que dans ces conditions il peut se développer, en dehors d'une affection limitée à une certaine période de la vie, des troubles de nutrition qui se manifestent déjà aux yeux du public par la coloration jaune pâle et la consistance flasque et spongieuse des téguments, par une certaine faiblesse des mouvements et un éréthisme du système nerveux. Dans ces conditions le développement du tissu adipeux peut n'être pas troublé, être même particulièrement considérable, comme nous l'avons trouvé chez nos malades. C'est justement dans la pathologie infantile qu'on rencontre d'une façon particulièrement fréquente ces dyscrasies créées par de mauvaises conditions de logement auxquelles nous sommes obligé de reconnaître une importance toute particulière; car, plus que l'adulte, l'enfant est exposé à l'influence nuisible du climat de logement et réagit d'une façon plus sensible par ses échanges interstitiels dont dépend l'accroissement de son corps. On a l'impression comme si les enfants qui, avec un pouvoir d'assimilation non troublé présentent une tendance très accusée à l'accroissement et à l'augmentation du poids, étaient particulièrement prédisposés aux accès de tétanie. On comprend alors que ces accès se combinent souvent avec le rachitisme et l'état lymphatique. Malgré le grand nombre de points de contact qui existent entre la dyscrasie tétanique et le rachitisme et qui découlent de l'apparition et du développement fréquents de la tétanie chez les rachitiques, je ne crois pourtant pas qu'on puisse identifier ces deux affections, en vertu des considérations suivantes : 1) Le rachitisme n'existe pas dans tous les cas de tétanie et, dans les cas dans lesquels il existe, sa marche clinique ne concorde pas avec les symptômes tétaniques. 2) Les agents nocifs de l'air vicié, agissant sur l'appareil respiratoire, provoquent la tétanie et les états tétanoïdes chez les adultes, comme le montrent l'existence d'une tétanie familiale et, surtout, la tétanie dite des artisans. 3) La tétanie expérimentale ne s'accompagne pas de modifications du système osseux.

On peut du reste croire que d'autres causes encore que nous avons citées en parlant de l'étiologie, comme les troubles digestifs, les maladies infectieuses, etc., peuvent provoquer indirectement la tétanie par une altération des échanges interstitiels. Par contre les excitations psychiques, le surmenage physique, le refroidissement, la dentition, etc., ne doivent être considérés que comme causes occasionnelles favorisant la production des réflexes.

PATHOGÉNIE

L'idée que nous nous faisons de la nature de la tétanie est actuellement dominée par les découvertes surprenantes qui ont été faites ces années dernières dans le domaine du système nerveux périphérique, moteur et sensitif. On a une tendance à incriminer, en tant que phénomène essentiel de cet état,

l'existence d'une excitabilité exagérée, démontrée en premier lieu par Erb, dans le domaine du premier neurone, c'est-à-dire des nerfs périphériques et de leurs terminaisons dans les cellules ganglionnaires de la moelle épinière. Le caractère passager de l'affection, la disparition spontanée des symptômes et l'absence des lésions à l'autopsie peuvent être invoqués en faveur d'une lésion peu profonde, mais très étendue, laquelle lésion, comme le montrent l'apparition symétrique des contractures et l'exagération de l'excitabilité réflexe, frappe toujours la moelle épinière, mais parfois aussi le cerveau. Ce qui empêche de considérer cette affection comme une névrose fonctionnelle, c'est ce seul fait que, dans quelques cas qui se sont terminés par la mort, on a trouvé des modifications anatomiques dans les ganglions des cornes antérieures de la moelle. Sous ce rapport la tétanie se rapproche de la chorée qui prend sa place dans la pathologie nerveuse des enfants plus grands.

Aujourd'hui il nous est impossible de pénétrer plus avant dans la nature de ces processus, aussi les discussions sur les causes des modifications des phénomènes fonctionnels et sur la façon dont ces modifications se manifestent n'en sont que plus chaudes. Sous ce rapport presque tous les auteurs modernes se sont rattachés à la théorie toxique, de sorte que je n'ai pas à envisager ici les théories sur la nature hystérique ou rhumatismale ou réflexe de la tétanie. Il ne nous semble pas non plus nécessaire d'admettre pour nos cas l'hypothèse d'une origine infectieuse, spécifique, défendue par von Jaksch et Frankl-Hochwart, puisque l'apparition épidémique de la tétanie s'explique suffisamment par d'autres causes. Pour des raisons sur lesquelles je me suis déjà suffisamment étendu plus haut, je considère comme insuffisante la théorie de l'irritation cérébrale par hyperémie des os du crâne, soutenue par Kassowitz. Le tableau clinique de la maladie, l'accroissement progressif de l'intensité de ses symptômes et leur lente disparition, concordent bien avec l'hypothèse d'une intoxication chronique. Seulement, sous ce rapport, il ne faut pas incriminer d'une façon exclusive la pénétration des substances spécifiques venant du dehors ou du tube digestif. La tétanie des individus thyroïdectomisés montre d'une façon classique que de telles substances peuvent se former dans l'organisme sans le secours des bactéries.

Parmi les causes qui peuvent provoquer la tétanie chez les enfants, il en est un certain nombre qui n'entrent pas chez eux en ligne de compte puisqu'elles ne se rencontrent que chez l'adulte. Somme toute chez les enfants, il n'existe qu'une seule source de formation de poisons tétanigènes et une seule voie, très étendue, pour leur introduction : c'est le tube digestif. La majorité des auteurs, Tonnelé, Trousseau, Comby, Oddo, en France; Reid, Cheadle, Abercrombie, en Angleterre; Baginsky, Flesch, Rehn, Ganghofner, Fischl, en Allemagne, se sont prononcés pour l'existence d'un rapport causal entre les troubles digestifs et la tétanie. Il est certain que la démonstration probante de ce rapport ne sera faite que le jour où, par la voie chimique, on parviendra à isoler dans l'intestin ou dans les liquides du malade la substance capable de provoquer la tétanie. Les recherches faites dans cette direction par Bouveret et Devic, Ewald et Jacobsohn, Albu n'ont pas encore

donné de résultats indiscutables, et chez l'enfant elles n'ont même pas encore été abordées d'une façon sérieuse.

Du reste, l'influence des troubles digestifs sur le développement de la tétanie peut s'expliquer aussi d'une autre façon, par exemple par la théorie réflexe de Germain Sée et de F. Muller injustement tombée dans l'oubli, ou par la théorie de la déshydratation soutenue par Kussmaul. J'ai pu constater à plusieurs reprises que la déperdition d'eau par entérite provoque chez les nourrissons un tableau clinique analogue à celui de la tétanie, dans lequel on trouve la contracture tonique des muscles formant relief sous la peau et l'exagération notable de l'excitabilité mécanique. Il me semble même que dans plusieurs circonstances cet état a été confondu avec la tétanie (tétanies estivales de Baginsky).

Malgré le nombre considérable d'auteurs qui se sont prononcés en faveur de l'auto-intoxication d'origine intestinale, on n'a jusqu'à présent invoqué en sa faveur que des faits cliniques, à savoir la prédominance, mais non l'existence exclusive, de la tétanie chez les enfants nourris artificiellement, la coïncidence des troubles digestifs avec la tétanie, la disparition de cette dernière quand l'enfant est mis au sein (Rehn). J'ai déjà dit plus haut que je considérais l'existence de ce rapport comme indiscutable dans certaines formes de tétanie chez les nourrissons. Dans ces cas il s'agit presque toujours d'états dyspeptiques compliqués même parfois de constipation et, chez les enfants plus grands, de diarrhées chroniques avec déperdition abondante de liquides (Kussmaul). Ce qui est singulier c'est, comme l'a déjà relevé Kassowitz, l'absence de la tétanie pendant l'été, quand les catarrhes intestinaux sont si fréquents. Ce fait constaté partout, de même que la rareté relative des troubles digestifs parmi mes malades, me font penser que l'auto-intoxication d'origine intestinale ne joue pas de rôle essentiel dans le développement de la forme aiguë et intermittente de la tétanie des enfants.

Je mentionne encore, en passant, la tétanie dans les maladies infectieuses, qui a été étudiée en premier lieu par Aran après la fièvre typhoïde. Dans ces cas aussi, on peut penser à l'action des substances toxiques retenues dans l'organisme. Chez les enfants cette coïncidence n'est pas très rare, toutefois il ne m'a pas semblé que dans mes cas cette relation ait existé. Chez deux enfants atteints simultanément de coqueluche j'ai observé la transformation d'un accès de laryngospasme en quintes de coqueluche et inversement.

L'insuffisance de la théorie intestinale, justement pour les formes de tétanie qui prédominaient chez mes malades, m'a amené à étudier chez eux d'une façon particulièrement soignée les conditions étiologiques et à formuler la théorie de la dyscrasie tétanique. Sous ce mot je ne comprends rien autre que l'influence nuisible qu'exercent sur les enfants, surtout pendant l'hiver, les conditions antihygiéniques de logement, influence constatée déjà par Rilliet et Barthez et récemment relevée à nouveau par Kassowitz. On comprend facilement que ces conditions agissent sur la nutrition, la composition du sang, la circulation et, d'une façon générale, sur la disposition morbide des enfants; on comprend aussi que les mêmes conditions retentissent en même temps sur le système nerveux particulièrement impres-

sionnable des enfants et provoquent, dans certaines circonstances encore inconnues, une exagération anormale de son excitabilité. Il importe peu que cette action soit attribuée à un trouble de nutrition proprement dit, une oxydation insuffisante, par exemple, ou à une toxine (auto-intoxication) formée par les échanges interstitiels anormaux, ou à une élimination insuffisante des produits des échanges interstitiels normaux (intoxication par rétention). Cette hypothèse s'adapte fort bien aux deux genres de circonstances relevés dans les cas décrits plus haut. Elle explique l'apparition très singulière de la tétanie pendant certaines saisons, sa guérison spontanée et sa disparition pendant la saison chaude. Elle explique également la fréquence particulière de cette maladie chez les enfants jeunes, qui par le fait de leur âge sont condamnés à vivre presque constamment dans leur logement malsain; elle explique aussi sa coexistence fréquente avec du rachitisme peu avancé, l'accumulation de cas dans certaines familles et certains logements, l'existence des états tétanoïdes ou même tétaniques chez les autres compagnons de chambre, enfin, la tendance de la tétanie à la rechute et l'impuissance d'une thérapeutique spécifique. Elle est encore soutenable quand il s'agit d'expliquer la tétanie des adultes, chez lesquels la forme récidivante aiguë, décrite par von Jaksch, présente une analogie complète avec la forme observée le plus souvent chez nos malades. A l'appui de ma façon de penser je puis ajouter que d'autres auteurs sont aussi arrivés à la même conclusion. Je citerai notamment le passage suivant d'un travail d'Erb, paru en 1874 : « En réalité, il y a quelque chose de séduisant d'attribuer la nature de la maladie à un trouble de nutrition des nerfs moteurs, provoqué par une modification de la composition du sang résultant des troubles de nutrition, et de penser que ce trouble des nerfs moteurs se manifeste par une exagération de l'excitabilité galvanique. » Je suis également heureux de constater que, dans un travail paru récemment, R. Fischl adopte en principe le même point de vue, tout en faisant jouer un rôle plus important aux troubles digestifs. Cette différence tient peut-être aux particularités des matériaux cliniques : à Graz, le rachitisme est très fréquent, tandis que les troubles gastro-intestinaux sont relativement rares et ordinairement légers.

Dans la tétanie d'origine intestinale comme dans la tétanie dyscrasique, les substances nuisibles qui provoquent cette affection se trouvent dans les sucs de l'organisme et atteignent ainsi tout le système nerveux. Pour une raison facile à comprendre les suites des troubles de nutrition retentissent au début sur les nerfs périphériques de la moelle épinière et ne se manifestent que plus tard, et dans les cas graves, du côté du cerveau. Il en est autrement de la forme symptomatique de la tétanie. Ici les modifications anatomiques existent en premier lieu dans le cerveau (hydrocéphalie), plus rarement dans la moelle épinière (poliomyélite), et l'on comprend que dans ces cas l'exagération de l'excitabilité se manifeste sans l'intervention des toxines, mais par voie de l'irritation réflexe des parties atteintes. En effet, c'est justement dans ces cas qu'on rencontre des formes de transition et des combinaisons de contractures spasmodiques uni- ou bilatérales, d'épi-

lepsie (Heubner), d'idiotie, etc. Il faut toutefois faire remarquer que pour ce qui est de son apparition saisonnière et de sa marche clinique, la forme symptomatique ne se distingue pas au début de la forme idiopathique, de sorte qu'on peut penser à l'apparition autonome de la tétanie sur un terrain particulièrement « approprié » (Fischl).

TRAITEMENT

Traitement prophylactique. — Le traitement doit être avant tout prophylactique, surtout dans les cas où il a existé déjà une affection analogue à la tétanie. Sous ce rapport on aura à envisager en premier lieu les conditions de logement et d'alimentation. Même dans les familles aisées, soit par négligence, soit par indifférence des parents, on trouve des cas où l'enfant est pour ainsi dire privé d'air et de lumière; et combien ces cas sont plus fréquents dans les classes pauvres qui vivent à l'étroit dans des logements malsains! Pour parer à l'influence néfaste du climat de logement, pendant l'hiver, on mettra autant que possible l'enfant dans une pièce ensoleillée et on insistera sur la ventilation et l'aération des chambres, la balnéation régulière de l'enfant. Pour ce qui est des sorties des enfants, je suis d'avis de s'en abstenir pendant la saison froide, surtout chez les enfants prédisposés et de remplacer ces sorties par l'aération fréquente des chambres; au besoin on enverra l'enfant passer l'hiver dans le Midi. Au point de vue de l'alimentation on insistera sur la nécessité de nourrir l'enfant au sein, par la mère ou une nourrice, et si cette alimentation est impossible, on donnera du lait frais de vache convenablement préparé ou un de ses succédanés, parmi lesquels le lait maternel de Gärtner tient aujourd'hui la première place. Je ne puis confirmer l'assertion de Rehn à savoir qu'il suffit de remplacer l'alimentation artificielle par l'alimentation au sein pour faire immédiatement disparaître les accès.

Traitement pathogénique. — Si l'affection existe déjà, on a en premier lieu à envisager le traitement causal. Il ne peut être question de traitement causal que dans les cas ou l'on peut établir avec certitude la cause de la maladie, par exemple dans les cas de tétanie strumiprive. Dans une série de cas, j'ai essayé sans succès soit les tablettes thyroïdiennes, soit les glandes thyroïdes fraîches de veau. Kassowitz, qui considère le rachitisme des os du crâne comme la cause de la tétanie, emploie l'huile de foie de morue phosphorée, qu'il tient pour un spécifique du rachitisme. Il assure avoir, dans tous les cas, obtenu par le phosphore une guérison rapide. Nous avons employé l'huile de foie de morue phosphorée dans 11 cas de tétanie bien observés, plusieurs fois avec succès, du moins en apparence. Toutefois, comme deux enfants traités par le phosphore ont succombé à leur affection, il s'ensuit que le phosphore n'est pas un médicament sûr. Néanmoins, et ne fût-ce qu'à cause du rachitisme concomitant, je conseille de l'employer dans les cas où il est supporté et où l'existence de troubles digestifs ne le contre-indique pas. On insistera en même temps sur les bonnes conditions

d'hygiène alimentaire et de logement, sur les bains salés, le séjour au grand air. Le traitement est le même dans la tétanie dyscrasique. Dans les cas où l'on considère l'intoxication intestinale comme la cause de la maladie, la première indication consiste naturellement à faire disparaître les toxines. A cet effet on emploiera, comme désinfectant et évacuant de l'intestin, le calomel qu'on donnera soit au début à haute dose, soit à petites doses continuées pendant un certain temps; on s'adressera ensuite aux médicaments ordinaires pour combattre les autres symptômes intestinaux. On veillera surtout sur l'introduction dans l'organisme d'une quantité suffisante de liquides, et au besoin on les administrera par la voie rectale ou même par la voie sous-cutanée. Si l'on prend en considération les changements incessants qui surviennent habituellement dans le tableau de la tétanie clinique, il est difficile d'affirmer avec certitude les bons effets de tel ou tel médicament employé. Ce qui est certain, c'est qu'aucun des médicaments employés n'est capable de s'opposer à l'aggravation des symptômes ou à la terminaison fatale dans les cas graves. Dans trois cas où il y avait en même temps de l'hydrocéphalie j'ai fait la ponction lombaire, une fois avec succès qui s'est manifesté par la cessation immédiate et définitive des accès de laryngospasme.

Quoique les indications du traitement causal soient incertaines, on s'en contentera pourtant tant que les symptômes morbides ne constitueront pas par eux-mêmes un danger pour la vie. Or ce danger existe malheureusement toujours quand apparaissent les accès de laryngospasme. Aussi, à côté du traitement causal faudra-t-il recourir, et dans un grand nombre de cas même d'une façon exclusive, au traitement symptomatique. Ce dernier comprend les moyens de diminuer en premier lieu l'excitabilité exagérée, d'éviter en second lieu les causes provocatrices des accès et enfin la façon de traiter l'accès lui-même. Pour ce qui est du premier point j'ai trouvé, comme la plupart des auteurs, que l'hydrate de chloral à la dose de 20 à 50 centigrammes, donné surtout sous forme de lavements, constitue le médicament le plus actif; grâce à lui les enfants passent la journée critique dans une sorte de demi-sommeil, en même temps que le nombre d'accès graves diminue d'une façon certaine. La morphine (en solution à 1 pour 100), recommandée par Henoch, agit de la même façon; seulement son emploi chez les enfants commande une grande prudence, bien que son administration soit plus facile que celle du chloral. Pour les cas légers ou d'intensité moyenne, les bromures suffisent. Parmi les nouveaux médicaments j'ai essayé l'antispasmine (salicylate de soude et de narcéine), mais sans succès particulier.

Ensuite il importe d'éviter toutes les causes qu'on sait, d'après l'expérience, exercer une influence sur l'apparition des accès. On peut provoquer les accès en remuant l'enfant ou en lui parlant, en le réveillant de son demi-sommeil, en le changeant de langes, en le faisant pleurer ou en l'impressionnant d'une autre façon, en le soumettant à l'action du froid, etc. Tout cela doit par conséquent être évité. On aurait dû essayer de traiter ces enfants dans des couveuses, et il est probable qu'on obtiendrait ainsi une diminution du nombre des accès. La situation est particulièrement grave quand

les accès apparaissent à l'occasion des tétées ou de la déglutition, si bien qu'on voit ces enfants refuser la nourriture de peur d'avoir un accès. Quand l'accès de laryngospasme éclate, il suffit, quand il est d'intensité moyenne, de coucher l'enfant sur un lit et de le débarrasser des vêtements qui le serrent. On regarde l'accès passer, sans incommoder l'enfant par la percussion, par l'aspersion d'eau froide, sans essayer de l'asseoir. La manœuvre de Naegelé (traction de la mâchoire inférieure en avant), qui fait disparaître la reprise de toux coqueluchense, échoue ici. Si la cyanose apparaît, si les périodes d'apnée se prolongent, j'ai l'habitude d'introduire entre les mâchoires serrées de l'enfant l'indicateur de la main gauche et d'exercer avec ce doigt une pression sur la base de la langue, au-dessus de l'insertion de l'épiglotte. Grâce à cette manœuvre la langue se trouve chassée en avant et l'épiglotte repoussée en haut, de sorte que, quand la contracture de la glotte cesse, l'air pénètre facilement dans la trachée. Pendant qu'on exécute cette manœuvre, la main droite repose librement sur l'orifice inférieur du thorax, prête à pratiquer la respiration artificielle si, par le fait de l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, l'inspiration s'arrêtait. Dans les cas où les accès de laryngospasme sont graves, la nécessité de pratiquer la respiration artificielle se présente souvent et ne réussit pas toujours à mettre la respiration en jeu, quand même on a eu même temps recours à l'excitation de la peau. Sans tarder je pratique alors le balancement de Schultze, du moins chez les enfants au-dessous de 2 ans, et je crois avoir ainsi ramené à la vie un certain nombre d'enfants. Quand, après plusieurs balancements, apparaissent les premiers mouvements respiratoires, je reviens aux procédés que j'ai décrits, ou aux tractions rythmées de la langue, ou au procédé de respiration artificielle de Marshall Hall. Dans cet état de relâchement complet de tous les muscles il faut toujours veiller à ce que la langue ne soit pas projetée en avant. A ce moment trouvent leur place les excitations diverses de la peau, le froid, les frictions avec de l'eau vinaigrée. Les avantages de la trachéotomie pendant un tel accès me semblent douteux. Deux fois, chez des enfants dont la vie était menacée par l'accès, j'ai pratiqué le tubage : la situation n'en devint que plus grave. Dans les cas dans lesquels les accès se compliquent de syncope et où, dès le début, on trouve de la pâleur des téguments, un relâchement des muscles et une extinction des battements du cœur, on pourrait tenter de ranimer l'action défaillante du cœur par les injections de camphre, par l'électricité.

Dans les cas où les accès durent longtemps, où au milieu des contractures toniques changeantes et des accès d'éclampsie, ils persistent pendant des heures et épuisent au plus haut degré les enfants, on devra essayer les bains tièdes prolongés, les frictions avec de l'huile chloroformée tiède, et même les inhalations de chloroforme dans les cas particulièrement graves. Toutefois, chez des enfants à habitus pâteux, la plus grande prudence est de rigueur.

BIBLIOGRAPHIE

Abercrombie. *On tetany in young children*. London, 1880. —— Albu. *Ueber die Autointoxikationen des Intestinaltraktes*. Berlin, 1895. —— Aran. Note sur une épidémie de contracture essentielle observée chez les sujets affectés de fièvre typhoïde. *Union méd.*, 1855, n° 85.

Baginsky. Ueber Tetanie bei Säuglingen. *Archiv. f. Kinderheilkunde*. Bd VII, 1866. —— Barlow. *British med. Journal*, 1887. *Virchow Hirsch's Jahresbericht*, 1887, II, S. 752. —— Berger. Tetanie Artikel in *Eulenburg's. Real Encyclopædie der gesammten Heilkunde*. —— Bernhardt. Ueber das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, n° 20. —— Biedert. *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, 11. Auflage, 1894. —— Boral, Studien über Kindertetanie. *Beiträge zur Kinderheilkunde*, herausgegeben von Kassowitz. Folge IV, 1895. —— Bonome e Cervesato. Sulla Tetania idiopatica degl' infanti. *La Pediatria*, III, 1895. —— Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 1885. —— Bouveret et Devic. Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. *Revue de médecine*, III, 1892. —— Burkhardt. Die Tetanie im Kindesalter. *Correspond.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1895.

Cassel. Tetanie und Rachitis. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1897, n° 5. —— Cheadle. *a*) Clinical lecture on the pathology and treatment of laryngism tetany and convulsions. *Lancet*, 1897, S. 919. — *b*) Cases of the chronic tetanoid convulsion of childhood successful treatment by calabar. *The medical Times and Gazette*, 15, III, 1889. —— Chvostek (Tr). Beiträge zur Tetanie. *Wiener medic. Presse*, 1876. —— Comby. Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants. *La médecine infantile*, 1894, n° 4. —— Corvisart. De la contracture des extrémités ou tétanie chez l'adulte. Paris. *Thèse*, 1852.

Dance. Observations sur une espèce de tétanos intermittent. *Archives générales de médecine*, t. XXVI, 1831. —— Delacroix. De la tétanie. *Thèse de Paris*, 1882.

Von Eiselsberg. *Ueber Tetanie*. Wien, 1890. —— Elsässer. *Der weiche Hinterkopf*. Stuttgart, 1843. —— Erb. *a*) Tetanie in *Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie*. Bd. XII, 1, 1874. — *b*) Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. *Archiv. f. Psychiatrie*, vol. IV, 1874. — *c*) Tetanie in *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Bd XII, 1878. —— Escherich. *a*) Idiopathische Tetanie im Kindesalter. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1890, n° 40. — *b*) Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1896, n° 29. — *c*) Artikel Rachitis in der *Bibliothek der gesammten medic. Wissenschaften von Drasche*, 1896. —— Ewald und Jakobson. Ueber Tetanie. *Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin*, 1895.

Fischl. Tetanie. Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1897, n° 10. —— Flesch. Spasmus glottidis. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*. Bd III, 1878. —— Fleiner. Ueber Neurosen gastrischen Ursprunges unter besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle. *Archiv für Verdauungskrankheiten*, Bd I. —— Frankl-Hochwart. *a*) *Die Tetanie*. Berlin, 1891. — *b*) Tetanie. *Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*, Bd XI. Wien, 1897.

Ganghofner. Ueber Tetanie im Kindesalter. *Zeitschrift f. Heilkunde*. XII, 1891. — Gay. Laryngism. *Brain*, vol. XII, 1890. —— Gerhardt. *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, IV. Auflage, 1881. —— Gölis. *Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Aertze*. Wien, 1820. —— Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten, 1892. —— Guersant et Baudeloque. Des contractures chez les enfants. *Gaz. des hôpitaux*, t. II, 1837.

Hauser. Ueber Tetanie der Kinder. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1896, n° 35. —— Henoch. *Beitrag zur Kinderheilkunde*, Neue Folge,. Berlin, 1868. —— Hérard. Du spasme de la glotte. *Thèse de Paris*, 1847. —— Heubner. Discussion zu dem Vortrage Cassels. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896, n° 29. —— Hoffman. Zur Lehre von der Tetanie. *Deutsche Archiv f. klin. Medizin*, Bd XLIII, 1888. —— Hughling Jakson. Cité d'après Gay. *Brain*, April 1886.

Kallscher. Ueber Tetanie im Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*. Bd XLII, 1896. —— Kassowitz. *a*) Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. *Wiener med. Wochenschrift*, 1893, n° 13. vi f. f. — *b*) *Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung*. Wien, 1892. — *c*) Tetanie und Autointoxikation im Kindesalter. *Wiener medic. Presse*, 1897, n° 5. — *d*) Les accidents convulsifs dans le rachitisme. *La médecine infantile*, 1894, n° 10. — *e*) Die normale Ossification. II. Rachitis. *Pathogenese der Rachitis*. Wien, 1885. —— Kjellberg. Casuistische Mittheilungen. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1882, Bd III. —— Koppe. Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. *Archiv f. Kinderkrankheiten*, Bd II, 1885. —— Kussmaul. Zur Lehre von der Tetanie. *Berlin. klinische Wochenschrift*, 1872, n° 37.

LANGHANS. Zur Casuistik der Rückenmarkaffektionen. *Virch. Archiv f. pathol. Anatomie*, 1880. —— LEWES. On tetany in children. *Archives of Pediatrics*, 1889. —— LOS. *a* Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialphänomen's bei Kindern. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1891, 49. — *b* Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Leipzig, 1892. —— LÖSCHNER. Aus dem Franz.-Joseph Kinderspital. Bd II, p. 144.

MARSHALL HALL. *Diseases and derangements of the nervous system*, 1842. —— MONEY A. Is Facial irritability direct or reflex? *The Lancet*, 1890. —— MÜLLER FRIEDRICH. Tetanie bei Dilatati ventriculi und Achsendrehung des Magens. *Charité Annalen*, XIII, 1888.

NÖSCHEN. Zur Tetanie. *Inaugural Dissertat.* Bonn, 1878.

OBBO. La tétanie chez l'enfant. *Revue de médecine*, 1896, XVI. — OBBO et SABLES. Caractères des urines dans la tétanie infantile. *La médecine infantile*, 1894, n° 9. —— OERTHEN. Ueber die mechanische Uebererregbarkeit des Nervus facialis. *Diss.* Bonn, 1895.

PFEIFFER. Das Vorkommen und die Aetiologie der Tetanie. *Centralblatt f. path. Anatomie von Ziegler*, 1896, n° 6. —— POFFER. Dyspnoe bei Tetanie. *Archiv für Kinderheilkunde*. Bd XVIII, 1895. —— POTT. Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Bd XXXIV, 1892.

REHN. Die Theorie über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte des Heileffektes. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1896, n° 35. —— REID. Der Laryngismus der Kinder. *Aus dem Englischen von Lorent*, 1850. —— RIEGEL. Zur Lehre von der Tetanie. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, Bd XII. —— RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition.

SARGO. Die Tetanie; eine ätiologische pathologische Studie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd VIII, 1896. —— SCHLESINGER. *a* Ueber einige Symptome der Tetanie. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1891. — *b* Versuch einer Theorie der Tetanie. *Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 5. —— SCHULTZE. Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1882. — *b* Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der Nerven. *Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin*, 1882. —— SEELIGMÜLLER. Zur Aetiologie der Tetanie im Kindesalter. *Dissertation*. Bonn, 1895. —— SIMON JULES. Epidémie de tétanie de Gentilly. *Progrès médical*, 1876, n° 49, 50. —— SOLTMANN. *a* Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven der Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XII, 1878. — *b* Ueber die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XIV, 1879. — *c* Tetanie in *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Bd V, 1, 1880. — *d* Ueber das Mienen und Geberdenspiel kranker Kinder. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*. Bd XXVI, 1887. —— SVEHLA. Ueber die Einwirkung des Thymus saftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder. *Wiener medic. Blätter*, 1896, n° 46, 52. —— STEINHEIM. Zwei seltene Formen von lätzigem Rheumatismus. *Hecker's Annalen*, Bd XVII, 1850.

TIGERSTEDT. *Studien über mechanische Nervenreizung*. Helsingfors, 1880. —— TONELLE. Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. *Gaz. méd. de Paris*, 1852, t. III. —— TROUSSEAU. *a* Ueber die Krämpfe kleiner Kinder und deren Behandlung. *Journal f. Kinderkrankheiten*, Bd XI, 1848, 455. — *b* *Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris*, II. Band, 1868.

VAUGHAN. On tetany. Cité par LEWES. — WEISS. Ueber Tetanie. *Sammlung Volkmann klin. Vorträge*, n° 189, 1881. —— WESTPHAL. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehungen zu den anatomischen Bau desselben. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd 1894. —— WEITMANN. Beiträge zur Kenntniss der Arthrogryposis. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd V, 1872.

ZALDIVAR. De la nature hystérique de la tétanie essentielle. *Thèse de Paris*, 1888.

XXVII

CHORÉE

PAR LE Dr CH. LEROUX
Médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.

Synonymie : Chorée vulgaire, danse de Saint-Guy, Chorée des enfants, Chorée de Sydenham.

Définition. — La chorée des enfants est une affection du système nerveux caractérisée par des mouvements désordonnés, arythmiques, involontaires (folie gesticulatoire) des membres et de la face, accompagnés de troubles psychiques et quelquefois de troubles sensitifs, affection qui, sans lui être spéciale, s'observe le plus ordinairement dans l'enfance.

Délimitation. — Bien que le dernier mot ne soit pas encore dit relativement à la classification des chorées, on peut établir actuellement une délimitation des espèces assez précise, mais encore provisoire. Suivant les enseignements de l'école de la Salpêtrière, la chorée des enfants, avec sa variante, la chorée molle, rentre dans le groupe des chorées dites essentielles jusqu'alors, mais elle doit être séparée cliniquement des autres chorées essentielles et des chorées symptomatiques : les chorées essentielles comprenant la chorée des femmes enceintes, la chorée chronique de Huntington et diverses myoclonies encore mal classées; les chorées symptomatiques englobant les chorées organiques (post-hémorragiques, congénitales, etc.), et les chorées hystériques.

Historique. — Il n'y pas lieu de rechercher ici si les pères de la médecine ont connu la véritable chorée, d'autres ont discuté longuement les points intéressants de cet historique rétrospectif. Il n'est pas davantage utile de remonter au xve siècle pour savoir si la *dansomanie*, la *grande danse de Saint-Guy*, la *chorée giratoire*, les *convulsions démoniaques* avaient ou non des analogies avec la chorée vulgaire, et de reproduire l'histoire des épidémies de danse de Saint-Guy du moyen âge ou les pèlerinages à la chapelle de Saint-Guy (en Souabe), puisque la chorée des enfants, celle que nous étudions ici, est nettement séparée aujourd'hui de ces diverses affections saltatoires. Cette étude rétrospective est, du reste, parfaitement faite et fort bien exposée dans l'excellent article du professeur Raymond[1] et n'a plus actuellement qu'un intérêt historique nullement doctrinal.

On ne peut cependant passer sous silence les remarquables travaux qui font époque dans l'histoire de la chorée, aussi devons-nous montrer brièvement les phases diverses par lesquelles a passé cette affection.

(1) Raymond. Article : Danse de Saint-Guy. *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XXV. 1880, auquel nous renvoyons pour les renseignements bibliographiques antérieurs à cette date.

Jusqu'au travail de Sydenham, la confusion la plus grande régnait parmi les chorées, les maladies saltatoires, l'hystérie. Le premier, il fit sortir du chaos clinique « une forme de convulsions que l'on rencontre le plus souvent chez les enfants des deux sexes depuis la dixième année jusqu'à l'époque de la puberté ». Sa description est si précise qu'il mérite, à juste titre, le parrainage de l'affection. L'influence de ce travail a été faible, même en Angleterre, et la confusion traditionnelle n'en persista pas moins. En France, il faut arriver à la monographie de Bouteille pour voir luire quelque lumière. Il substitua, sans grand avantage du reste, la dénomination de chorée à l'ancienne expression de danse de Saint-Guy et distingua diverses variétés : les chorées essentielles, les chorées secondaires, et les fausses chorées.

En 1850, G. Sée, dans un remarquable travail, s'attachait surtout à élucider son étiologie; il montrait les rapports presque constants qu'elle affecte avec les diathèses et particulièrement avec le rhumatisme et les cardiopathies. Roger, quelque temps après (1867), resserrait encore les liens qui unissent le rhumatisme et la danse de Saint-Guy; pour lui, le rhumatisme, les cardiopathies, la chorée étaient les trois termes d'une même phase pathologique, qui peuvent se remplacer, se combiner de diverses manières, sans rien changer à la nature de la maladie : le rhumatisme.

Cette manière un peu exclusive de voir les choses n'était cependant pas acceptée par tous les auteurs et beaucoup se refusaient à fondre cette affection dans le rhumatisme. Bouchut, Grisolle, Barrier, Jaccoud se montraient beaucoup moins exclusifs. Leurs descriptions, ainsi que celles d'Axenfeld, de Rilliet et Barthez, de J. Simon, de Ch. West lui donnèrent enfin sa véritable physionomie clinique.

Malgré ces travaux, la nosographie des chorées restait quelque peu confuse et Trousseau, dans ses cliniques, ne contribua point à éclaircir la question, puisqu'il rangeait dans la chorée, prise comme terme générique, des affections disparates, telles que les tics douloureux, les tics non douloureux, la crampe des écrivains, etc. Aussi, dès 1877, Charcot jugea utile, dans ses leçons[1], de remettre les choses au point et de séparer cliniquement la chorée de Sydenham des diverses autres chorées essentielles ou symptomatiques.

La question de nosographie des chorées fut donnée en 1886 au concours d'agrégation, et Lannois, dans sa thèse[2] montra qu'à cette époque la distinction des diverses formes cliniques était à peu près établie, la chorée de Sydenham demeurant le type clinique des chorées essentielles.

Dès lors, les recherches prirent une autre direction et la question de nature fut étudiée de nouveau. Les uns démontrent que la chorée est une maladie rhumatismale. G. Sée, Botrel, H. Roger avaient déjà établi cette étroite relation que vinrent défendre à leur tour Senhouse Kirkes, Cadet de Gassicourt[3], J. Simon[4] et plus récemment G. Sée[5] dans un nouveau plaidoyer.

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877. *Leçons du mardi*, 1887, 1888, 1889.
(2) Lannois. Nosographie des chorées. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.
(3) Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1882, t. II.
(4) J. Simon. Nature et traitement de la chorée. *Bulletin médical*, 1891.
(5) G. Sée. *Méd. mod.*, octobre 1891.

Les faits s'accumulent. Herringham[1], Peiper[2], Bouchaud[3], Dyce Duckworth[4], Cook[5] en fournissent d'intéressants exemples, et la théorie rhumatismale semble régner victorieuse.

Dans le camp adverse, d'autres auteurs opposent simultanément des faits contraires, et, battant en brèche l'exclusivisme de la théorie rhumatismale, ils reprennent et défendent la théorie nerveuse. Charcot, dans ses leçons, dégage nettement la chorée du rhumatisme. Joffroy[6] consacre plusieurs mémoires à cette discussion pathogénique. Les choréiques sont pour lui des dégénérés et la chorée une névrose cérébro-spinale d'évolution. Saric[7], Comby[8], Ch. Leroux[9], Blocq[10] fournissent des statistiques nouvelles et en font une névrose de croissance. Les faits s'accumulent tellement nombreux qu'il est impossible de citer tous les auteurs qui ont pris part au débat.

Enfin, dans ces dernières années, une théorie nouvelle a pris naissance : l'origine infectieuse de la chorée. Favorisée par les théories microbiennes régnantes, elle a vite conquis de nombreux suffrages. Depuis longtemps déjà la plupart des auteurs, Rilliet et Barthez, G. Sée, J. Simon, avaient montré que les maladies aiguës, que les fièvres pouvaient prédisposer à la danse de Saint-Guy par l'anémie, la débilitation qu'elles provoquaient ; mais le rôle des microbes et des toxines n'a été entrevu et pour cause que depuis quelques années.

Saquet[11], Strumpel[12] ouvrent la voie en resserrant les relations étiologiques de la chorée et des maladies infectieuses. Marie[13] la précise en montrant le rôle de l'infection dans la pathogénie de diverses affections du système nerveux : la sclérose en plaques, l'hémiplégie cérébrale infantile.

L'école de Lyon, particulièrement les professeurs Pierret, Tessier se servent de la théorie de l'infection pour expliquer la pathogénèse de certaines névroses, idées exposées dans la thèse d'un de leurs élèves le Dr Crespin[14]. Pianèse[15], un des premiers, se basant sur des recherches bactériologiques faites dans un cas unique, conclut que la chorée est une maladie

(1) Herringham. *Soc. royale de méd. et de chir. de Londres*, 1888. Analyse in *Semaine médicale*, 16 janvier 1889, et 80 cas de chorée, in *British medical Journal*, 1889, London.

(2) Peiper. Sur les rapports de la chorée avec le rhumatisme articulaire et l'endocardite. *Deutsch. med. Wochens.*, 1888, n° 30, et *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mars 1889.

(3) Bouchaud. Chorée et rhumatisme articulaire aigu. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, décembre 1888, janvier 1889.

(4) Dyce Duckworth. Rapport au Congrès de Rome sur la nature rhumatismale de la chorée. *Journal de clin. et de thérap. infantiles*, avril 1894.

(5) Cook. Rapports de la chorée et du rhumatisme chez l'enfant. *Americ. Journ. of Obstet.*, avril 1895.

(6) Joffroy. Nature et traitement de la chorée. *Progrès médical*, 30 mai 1885. — De la folie choréique ; définition et nature de la chorée. *Semaine médicale*, 25 février 1895.

(7) Saric. Nature et traitement de la chorée. *Thèse de Paris*, 1885.

(8) Comby. Note sur l'étiologie et la nature de la chorée de Sydenham. *Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1891.

(9) Ch. Leroux. La chorée de Sydenham, son étiologie, sa nature, etc. *Revue des maladies de l'enfance*, juin 1888.

(10) P. Blocq. *Traité de médecine de Charcot et Bouchard*, t. VI, 1891, article Chorée.

(11) Saquet. La chorée consécutive aux maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1885.

(12) Strumpel. *Traité de pathol.*, traduit par Schramm. Paris, 1885.

(13) Marie. Hémiplégie cérébrale et maladies infectieuses. *Progrès médical*, 1885, n° 36.

(14) Crespin. Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses. *Th. de Lyon*, 1891.

(15) Pianese (de Naples). Recherches bactériologiques et expérimentales sur un cas de chorée de Sydenham. *Riforma medica*, 14 septembre 1891, et *Rev. mensuelle des mal. de l'enf.*, mars 1892.

infectieuse, causée par un microbe spécifique, qu'il décrit. Leredde[1] trouve dans le sang d'un choréique atteint d'endocardite infectieuse sans rhumatisme un microcoque doré et montre l'intérêt qu'il y aurait à rechercher de ce côté la nature des accidents choréiques. Möbius[2], séduit par les analogies qu'il voit entre la chorée et les maladies infectieuses, conclut à son origine microbienne. Son évolution, ses complications (endocardites, paralysies, arthropathies) sont par leurs caractères cliniques autant de preuves à l'appui de sa thèse. Les troubles cérébraux sont analogues aux délires des maladies infectieuses, aux délires toxiques.

Dans la même voie s'engagent Berkley[3], Osler[4], Dana[5], mais le travail le plus important est certainement celui de Triboulet[6], qui dans sa thèse montre le rôle important que joue l'infection, quelle qu'en soit la cause, dans le développement de la danse de Saint-Guy.

Après lui, Massalongo[7], Duchâteau[8], Haushalter[9], Meyer[10], appuient la théorie de quelques faits nouveaux.

Récemment enfin, Paul Chéron[11], puis Ch. Leroux[12], dans deux revues documentées, montrent le rôle pathogénique des infections et des intoxications dans la chorée.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie s'est précisée dans ces dernières années; malgré ces progrès, quelques points restent indécis, et tant que sa nature ne sera pas définitivement établie, il sera difficile de classer suivant leur valeur réelle les causes prédisposantes et les causes déterminantes.

Âge. — Relativement à l'âge, la plupart des auteurs sont d'accord : c'est ordinairement entre 9 et 12 ans, puis entre 12 et 15 ans qu'on observe le maximum de fréquence.

Avant 5 ans l'affection est rare, mais nullement exceptionnelle; tous les médecins d'enfants en ont observé des exemples. On en a cité des cas chez de tout jeunes enfants, chez des nourrissons même. Ces faits, exceptionnels du reste, paraissent douteux. Quant aux exemples de *chorée congénitale*, ils sont encore moins probants. Heller rapporte un cas de convulsions choréiformes survenant immédiatement après la naissance et modifiées avantageusement par le chloral; mais s'agissait-il réellement de chorée?

Récemment, dans un intéressant travail, Vignaud Dupuy[13] a réuni

(1) Leredde. Un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable. *Rev. mensuelle des mal. de l'enf.*, mars 1891.

(2) Möbius. Troubles psychiques dans la chorée. *Münch. med. Wochensch.*, 1892, nos 50-52.

(3) Berkley. Contribution à la théorie microbienne de la chorée. *The John Hopkins Hospital Reports*, 1891, n° 6, p. 318.

(4) Osler. Varieties of chronic Chorea. *The Journ. of nervous and mental diseases*, 1895, n° 2, p. 97.

(5) Dana. Origine microbienne de la chorée. *Americ. Journal of med. sc.*, janvier 1894.

(6) Triboulet. Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée. *Thèse de Paris*, 1895.

(7) Massalongo. Contribution à la pathogénie de la chorée molle. *Revue neurologique*, 1895, 15 juillet.

(8) Duchateau. Essai de pathogénie de la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris*, 1895.

(9) Haushalter. Chorée de Sydenham et infection. *Rev. méd. de l'Est*, 1894, p. 233.

(10) Meyer. De la nature infectieuse rhumatismale de la chorée. *Jahrb. f. Kinderh.*, XL, 1, 2, 3, 1895.

(11) Paul Chéron. Pathogénie et traitement de la chorée de Sydenham. *Gazette des hôpitaux*, 26 et 28 décembre 1895.

(12) Ch. Leroux. Pathogénie de la chorée de Sydenham. *Presse médicale*, 21 mars 1896.

(13) Vignaud Dupuy de Saint-Flaurent. La chorée congénitale. *Thèse de Paris*, décembre 1895.

29 observations de chorée congénitale. Or, il y a lieu, dans ces faits, de distinguer deux groupes : le premier comprenant les observations de chorées congénitales avec spasmes, contractures, etc., nettement symptomatiques (pseudo-chorées congénitales) ; le second comprenant des observations de chorées arythmiques, sans contractures, analogues cliniquement à la chorée de Sydenham ; mais rien ne prouve qu'il ne s'agisse point également là de chorées symptomatiques, très voisines de celles du groupe précédent. De plus l'évolution, dans ces cas, est celle des chorées chroniques, caractère qui les sépare de la chorée de Sydenham dont la congénitalité n'est dès lors pas prouvée.

Sexe. — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la fréquence plus grande de la maladie chez les filles, dans la proportion de deux filles pour un garçon.

Hérédité. — Il y a deux formes d'hérédité à étudier : l'hérédité similaire et l'hérédité de transformation.

L'*hérédité similaire* (enfant choréique né de père ou de mère choréique) existe réellement. La plupart des auteurs en citent des exemples; encore dans toutes ces observations faudrait-il être certain qu'il s'agit de chorée de Sydenham et non de la chorée héréditaire de Huntington. Les exemples cités ne sont pas toujours précis ; aussi certains auteurs, comme le professeur Raymond, mettent-ils en doute l'hérédité similaire de la chorée infantile. Cependant G. Sée, dans 18 cas, a retrouvé des symptômes de chorée chez les parents directs, père et mère ; d'autres statistiques appuient les faits cités par G. Sée; ainsi Money[1], sur 214 cas, a noté 14 fois, chez les ascendants, l'existence de la chorée. D'autres auteurs l'ont plus rarement rencontrée : Triboulet, sur 300 cas, ne l'a observée que 4 fois; Ch. Leroux une fois sur 162 observations. En somme, l'hérédité directe est assez rare.

L'*hérédité de transformation* joue au contraire un rôle beaucoup plus important. Sans vouloir faire dire aux diverses statistiques plus qu'elles ne peuvent démontrer, il ressort nettement de leur étude que l'hérédité nerveuse est très fréquente, sinon à peu près constante. L'hystérie existe souvent chez la mère des choréiques, 14 fois sur 80 cas (Leroux); l'épilepsie paraît plus rare. Charcot, dans ses leçons du mardi (1888-1889), montre combien est fréquente l'hérédité nerveuse et combien fréquemment on trouve chez les ascendants non seulement l'hystérie, mais l'aliénation mentale, le suicide, la manie puerpérale, l'exaltation. Déjerine[2] reproduit un tableau familial qui montre les relations héréditaires de la chorée, de l'hystérie, de l'hypochondrie, de la mélancolie. En résumé, les névroses et les psychoses sont fréquentes chez les ascendants et cette hérédité explique comment, pour certains auteurs (Joffroy), les choréiques sont des dégénérés.

L'*alcoolisme* des ascendants a une part étiologique importante. Sur 80 cas, Ch. Leroux a trouvé 12 fois l'alcoolisme chez le père; Legroux[3] cite

(1) Money. Some statistics of Chorea. *Brain*, V, 1882-1883.
(2) Déjerine. L'hérédité dans les maladies du système nerveux. *Thèse d'agrégation*, 1886.
(3) *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mars 1883.

des faits analogues; Triboulet, dans sa thèse, relève souvent l'alcoolisme dans les antécédents paternels.

L'*arthritisme* et particulièrement le *rhumatisme* sont fréquemment notés dans les antécédents héréditaires des enfants: G. Sée l'a nettement démontré. Herringham a trouvé des antécédents de rhumatisme dans un tiers des familles de choréiques; Garrod a noté 45 pour 100 d'antécédents rhumatismaux héréditaires. Dyce Duckworth[1], sur 70 observations, rapporte que le rhumatisme existait 27 fois dans les antécédents de famille. En résumé l'hérédité arthritique et l'hérédité nerveuse sont fréquentes chez les choréiques, et, comme le fait observer Charcot, elles sont souvent réunies chez le même sujet.

Saisons. Climats. Races. — On a prétendu que la maladie était plus fréquente en automne et en hiver, plus fréquente dans les climats froids et humides. On a prétendu même qu'elle était inconnue dans les pays tropicaux, et, de fait, en trente ans, Darcote n'en a pas observé à la Martinique, ni Rochoux à la Guadeloupe. D'autre part, on en a signalé en Algérie, en Égypte, en Espagne (Bertheraud, Pruner-Bey, Faur).

J. Lewis[2], qui a étudié les relations saisonnières de la chorée et du rhumatisme, a trouvé que dans les temps froids et humides les deux affections suivaient une progression identique, qu'elles étaient plus fréquentes aux changements de saison et particulièrement en automne.

Les renseignements sur ces divers points, secondaires du reste, sont peu précis, et de notables divergences existent entre les auteurs. Il en est de même relativement à l'influence des races.

Impressions morales. Imitation. Épidémies. — Sans vouloir exagérer la valeur des émotions violentes, de la frayeur, il n'en est pas moins vrai que ces causes exercent une influence provocatrice sur le développement de la chorée. La plupart des auteurs les ont invoquées. Certains même les considèrent comme très fréquentes. Barthez et Sanné ont constaté les émotions vives dans 86 cas sur 537; d'Espine et Picot 115 fois sur 585 cas relatés par divers auteurs. Il est certain que des enfants sont devenus choréiques à la suite d'une peur provoquée par la vue d'un cheval emporté, ou d'un chien enragé. Peut-être même doit-on rapporter à l'émotion les chorées consécutives au *traumatisme*, aux mauvais traitements, signalées par plusieurs médecins. L'*imitation* a été invoquée comme cause de la maladie (Ziemssen); mais les réserves les plus grandes doivent être observées à cet égard. Rien ne dit qu'il ne s'agissait pas, dans les cas cités, de chorée hystérique. Il est peu probable que la chorée vraie de Sydenham puisse être le résultat de l'imitation. Les mêmes réserves s'appliquent aux *épidémies*. Korner[3] a montré que, dans les cas d'imitation et de contagion épidémique, l'hystérie était en cause et non la chorée.

Quant aux *excitations génésiques*, invoquées par quelques auteurs, il paraît difficile d'avoir une opinion sur ce point délicat à établir.

(1) *Congrès de Rome*. Analyse in *Journal de clinique et de thérap. infantiles*, avril 1894.

(2) J. Lewis. Seasons relations of chorea and rheumat. for a period of fifteen years. *Americ. Journ. of med. sc.*, 1892.

(3) Korner. Analyse in *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juillet 1891.

Rhumatisme et cardiopathies. — Le rhumatisme joue un rôle étiologique très important. Le fait n'est pas contestable et les auteurs sont unanimes sur ce point. Le désaccord surgit quand il s'agit d'en déterminer la fréquence, et les statistiques montrent des écarts considérables.

D'un côté la fréquence est si grande que toute chorée devient une chorée rhumatismale. G. Sée, sur 128 chorées, note 61 coïncidences avec le rhumatisme, c'est-à-dire 2 au moins sur 5. Sur ces 61 cas, il y eut 32 fois du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu ; les autres choréiques n'offraient que des douleurs articulaires mobiles. Roger n'observe guère que des chorées compliquées de rhumatisme. Hughes, sur 108 chorées, a vu 14 cas compliqués de rhumatisme articulaire aigu ou d'affection cardiaque. Dans une autre statistique, Hughes et Burton Browne, sur 104 cas, n'ont noté que 15 fois l'absence de rhumatisme ou d'une lésion cardiaque. Senhouse Kirkes, sur 36 chorées, a trouvé 33 cas de rhumatisme et d'affections du cœur, et 3 cas de chorée sans rhumatisme, mais avec lésion cardiaque. Herringham, sur 80 observations, a constaté que 19 fois le rhumatisme articulaire aigu avait précédé la chorée, 2 fois l'avait accompagnée; 25 fois, dans les antécédents, il existait du rhumatisme chronique. Chez les autres choréiques, la cause était variable ou inconnue. Peiper note, sur 30 observations, 8 cas de rhumatisme; enfin Dyce Duckworth estime à 78,5 pour 100 les cas dans lesquels existent des traces de rhumatisme.

A ces statistiques favorables, on peut en opposer d'autres dans lesquelles les proportions sont renversées. Ainsi Steiner, sur 252 observations, a vu 4 fois seulement le rhumatisme articulaire aigu ; Prior 2 fois sur 92 ; Comby, sur 16 chorées, n'a pas vu un seul exemple de rhumatisme. Ch. Leroux a rapporté 80 cas de chorée se décomposant ainsi : chorée avec rhumatisme articulaire aigu, 2 cas ; avec rhumatisme antérieur ou alternant, 3 cas ; avec douleurs vagues articulaires ou abarticulaires, 13 cas; sans manifestations rhumatismales antérieures, concomitantes ou consécutives, 62 cas. Enfin Duchateau, en réunissant 16 statistiques différentes, a trouvé 451 cas de rhumatisme sur 1600 observations de chorée, soit une proportion de 28.1 pour 100; Leroux, antérieurement, avait donné la proportion de 22,2 pour 100.

On voit combien ces statistiques sont divergentes. Ces divergences tiennent non seulement aux milieux dans lesquels sont observés les faits (hôpitaux, dispensaires, policliniques), mais aussi à la façon de les interpréter. Il est à remarquer que les auteurs qui trouvent la relation fréquente font rentrer dans leurs statistiques non seulement les antécédents personnels, mais aussi les antécédents de famille, ainsi que les cardiopathies considérées comme étant de nature rhumatismale. Or beaucoup de ces observations sont anciennes, et il s'agirait de connaître la représentation exacte du rhumatisme vrai et des rhumatismes secondaires infectieux, des douleurs de croissance, etc., ce qu'il est impossible de déterminer.

Quelques auteurs (Tuckwell, Senhouse Kirkes), ayant observé des choréiques atteints antérieurement de maladies du cœur et exempts de rhumatisme, ont pensé que les cardiopathies devaient être rangées parmi les causes

de la chorée. Ici encore les mêmes divergences existent entre les diverses statistiques. Il est impossible d'en tirer quelque enseignement, car elles portent à la fois sur les lésions cardiaques anciennes aussi bien que sur les cardiopathies concomitantes. Du reste cette influence des maladies du cœur sur la chorée pouvait avoir son importance étiologique lorsque l'embolie était encore invoquée dans la pathogénie de cette affection; mais elle est aujourd'hui passée à l'arrière-plan. Nous aurons l'occasion d'examiner ces diverses questions en étudiant la pathogénie et les complications cardiaques de la chorée.

Ce qu'il faut retenir de tout cet exposé, c'est la fréquence relative du rhumatisme comme agent provocateur, et des cardiopathies antérieures ou concomitantes; mais, ce qu'il faut aussi savoir, c'est que, dans un nombre de cas plus considérable encore, la chorée évolue sans la moindre manifestation rhumatismale ou cardiaque. D'autres causes interviennent alors.

Maladies infectieuses. — Depuis que la théorie infectieuse a pris naissance, cette étude étiologique est devenue fort importante. Déjà depuis longtemps le rôle des maladies aiguës avait été signalé, mais les premiers auteurs ne voyaient guère là qu'une cause débilitante favorisant le développement de la chorée. Rilliet et Barthez signalent la pneumonie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives et surtout la scarlatine, comme causes prédisposantes. G. Sée, J. Simon, Picot et d'Espine parlent également de l'influence des maladies fébriles, mais ce n'est en réalité que dans ces dernières années que cette étude s'est précisée.

On a vu précédemment[1] combien déjà sont nombreux les travaux publiés pour montrer le rôle de l'infection en chorée et combien nombreux sont les faits cités à l'appui. De leur étude, il ressort que l'infection précède souvent la chorée, mais il est difficile d'en établir la fréquence. Triboulet, dans un travail basé sur 327 observations, estime que l'infection existe dans les neuf dixièmes des cas, autrement dit qu'elle est à peu près constante. Quelques réserves paraissent toutefois nécessaires. Les maladies infectieuses sont tellement fréquentes chez les enfants qu'on peut toujours ou à peu près en rencontrer dans les antécédents rapprochés ou éloignés des choréiques; mais y a-t-il toujours relation de cause à effet? Tel est le point qui n'est pas encore complètement élucidé, pour beaucoup d'observations du moins. Ce qui est certain, c'est la fréquence d'une maladie infectieuse évoluant à une date rapprochée du début de la chorée ou coïncidant avec elle.

Quoi qu'il en soit, les infections jusqu'ici observées ont été les suivantes : les unes nettement définies, rougeole, érysipèle, coqueluche, varicelle, variole, pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine, oreillons, fièvre intermittente, dysenterie, grippe, zona, impétigo, diphtérie; les autres mal déterminées, auto-infections, angines diverses, embarras gastriques, gastro-entérites, colites, etc.

Troubles nutritifs divers. — Dans ce groupe, il faut ranger toute la

(1) Voir l'*Historique*, p. 790.

séquelle des maladies fébriles passagères de l'enfance, les troubles nutritifs (auto-intoxications) qui accompagnent la croissance rapide, la menstruation la courbature, etc.

Intoxications. — On a signalé des cas de chorée consécutive à une intoxication par l'iodoforme (Demme)[1], par l'oxyde de carbone (Leudet)[2].

Maladies chroniques. Dégénérescence. — Le rôle étiologique des maladies chroniques, antérieures à la chorée, a été diversement apprécié. G. Sée, qui, dans l'étiologie, donne les deux cinquièmes au rhumatisme et un cinquième à la névrose, réserve deux cinquièmes environ aux chorées d'origine diathésique ou dyscrasique; il cite l'albuminurie, la chloro-anémie, la tuberculose, le rachitisme comme maladies prédisposantes. En fait chez 128 choréiques, il a constaté la *scrofule*(?) antérieure dans 16 cas. Grasset la place en seconde ligne après le rhumatisme. L'influence de la *tuberculose* a été invoquée par divers auteurs, et récemment Massalongo, professeur à l'Université de Padoue, a montré qu'elle pourrait s'expliquer par l'action exercée sur le système nerveux par les poisons formés dans les foyers tuberculeux.

L'*anémie* est signalée dans la plupart des travaux; elle précède et accompagne souvent la danse de Saint-Guy (15 fois sur 80, Leroux), et les souffles anémiques sont fréquemment observés chez les choréiques.

Le *rachitisme* paraît entrer fort peu en ligne de compte. Du reste, la plupart de ces affections ne jouent en réalité qu'un rôle très effacé.

Les *maladies du système nerveux*, au contraire, pour certaines d'entre elles, sont plus importantes à examiner; non pas seulement en raison de leur influence étiologique, mais en ce qu'elles révèlent un terrain particulièrement favorable au développement de l'affection.

L'*hystérie*, sans être très fréquente dans les antécédents personnels, existe néanmoins dans quelques cas. Plus fréquemment chez les choréiques, on trouve des symptômes qui ont permis de rapprocher la chorée de l'hystérie : ovarie, anesthésie, points douloureux, etc. A côté de l'hystérie, il faut signaler les névralgies, la migraine, l'incontinence d'urine, et surtout la *neurasthénie* qui précède ou accompagne souvent la danse de Saint-Guy, surtout chez les fillettes (12 fois sur 80 cas, Leroux). L'*épilepsie* est rare. Le *goître exophtalmique* a été signalé.

Dégénérescence. — Par leur hérédité nerveuse et arthritique, par leurs antécédents nerveux, les choréiques appartiennent à la grande famille neuropathologique. Ils portent quelquefois sur leur physionomie la marque de leur origine : face asymétrique, front plus bas d'un côté, nez dévié de l'axe, un des côtés de la face plus petit; bosses pariétales inégales, adhérence du lobule de l'oreille, tels sont les signes physiques de dégénérescence rencontrés chez quelques choréiques, ordinairement isolés et peu accentués.

En résumé, prédisposition neuro-arthritique héréditaire ou acquise, voilà le terrain; maladies infectieuses, rhumatisme, troubles nutritifs divers, choc nerveux, voilà la cause déterminante.

(1) Demme. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, mai 1889.
(2) Cité par M. Triboulet, p. 155.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique n'existe pas à l'heure actuelle ; on ne connaît pas de lésions propres à cette affection. Il est certain que l'idée qu'on se fait de la chorée, affection bénigne et guérissable dans l'immense majorité des faits, cadre mal avec les lésions profondes et irrémédiables décrites dans les cas mortels, surtout dans les observations anciennes. Il n'en est pas moins utile d'étudier les détails d'anatomie pathologique connus jusqu'à ce jour, qui serviront à montrer les étapes parcourues et à indiquer la voie à suivre pour les recherches ultérieures. Il y aura lieu d'examiner successivement les lésions macroscopiques rencontrées le plus ordinairement, puis les lésions histologiques des centres nerveux que les auteurs se sont appliqués à découvrir dans ces dernières années ; enfin les données toutes récentes fournies par les recherches bactériologiques. Parmi ces lésions variées, il faudra essayer de déterminer celles qui pourraient appartenir en propre à la chorée et celles qui ne sont que la démonstration anatomique de complications surajoutées.

En premier lieu, il faut éliminer les lésions des centres nerveux (ramollissement, hémorragie, atrophie, etc.), trouvées à l'autopsie de malades atteints de chorée symptomatique, lésions qui ont servi à établir les rapports qui existent entre les mouvements choréiques secondaires et les altérations siégeant au niveau de la partie postérieure de la couche optique et de la couronne rayonnante, mais qui ne s'appliquent en rien à la chorée vraie.

Les lésions trouvées à l'autopsie des individus morts dans le cours de cette maladie ont été très variables. Le professeur Raymond, dans son remarquable article, a réuni 80 observations dont voici l'analyse. Du côté de l'encéphale on a rencontré l'hyperémie des méninges et des parties sous-jacentes, ailleurs l'hyperémie de la substance grise, de la protubérance et du bulbe (Ogle), ou encore du corps strié (Dickinson) ; plus rarement une pachyméningite hémorragique (Lelion, Ogle).

Le ramollissement a été moins fréquemment observé, presque toujours d'origine embolique avec siège varié : circonvolutions, corps strié, voûte à trois piliers, lobe postérieur, centre des lobes moyens, etc. Dans presque tous les cas le cœur était malade (endocardite valvulaire, endo-péricardite).

L'encéphalite chronique a été plus rarement constatée (Meynert, Elischer, Dickinson). « Dans tous les cas, il s'agit de phlegmasies hyperplasiques et scléreuses propagées à la moelle et aux nerfs périphériques. Meynert a constaté un affaissement des circonvolutions ; au microscope il reconnaît des changements portant sur les noyaux gris de l'insula, sur les corps opto-striés, sur les tubercules quadrijumeaux et la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius. Partout les lésions étaient identiques ; elles étaient constituées par une altération des cellules nerveuses dont le protoplasma était dégénéré et qui présentaient une sorte d'intumescence hyaline ; par une prolifération en voie de segmentation. Elischer a noté la dégénérescence graisseuse et pigmentaire des cellules des ganglions encéphaliques de l'insula ; le tissu

conjonctif interstitiel présentait çà et là des petits extravasats sanguins. Dickinson, dans un cas, avait observé des foyers d'hémorragie punctiformes dans l'épaisseur de la couche optique, dont les artérioles et les capillaires étaient obstrués ; en outre, on trouvait à la base plusieurs plaques de sclérose. » (Raymond.) La moelle est fréquemment intéressée en même temps que l'encéphale. Dans deux cas elle est seule lésée. Les lésions ont été les suivantes : hyperémie, ramollissement en foyers, avec embolies, méningite néomembraneuse, sclérose et dégénérescence des cellules nerveuses. Dans un seul cas, les nerfs périphériques (sciatique et médian), examinés par Elischer, ont été trouvés altérés. Dans les observations plus récentes, les auteurs ont serré de plus près les lésions anatomiques[1].

Cadet de Gassicourt[2], dans son traité, rapporte le fait d'un enfant atteint de chorée qui, sans manifestations articulaires ou cardiaques, succomba à un rhumatisme cérébro-spinal. Dans ce cas, les lésions trouvées par Balzer du côté de l'encéphale sont analogues à celles décrites par Ollivier et Ranvier dans le rhumatisme cérébral : hyperémie de la pie-mère avec prolifération des cellules épithéliales et des cellules conjonctives, formation d'amas de ces cellules autour des vaisseaux ; partout exsudations hématiques et leucocytiques dans le voisinage des vaisseaux.

Du côté de la moelle, les lésions constatées par Balzer ont un intérêt capital et auraient eu une valeur considérable si les observations ultérieures en avaient démontré la constance. « On retrouve sur la moelle ces mêmes lésions congestives, mais nous avons surtout été frappé de l'aspect particulier que présentaient les grandes cellules des cornes antérieures. Sur toutes les coupes qui ont été faites dans les diverses régions de la moelle, elles offraient un aspect brillant des plus remarquables. Cette réfringence apparaît aussi nette dans toute l'étendue du protoplasma et des prolongements des cellules. Les noyaux sont granuleux et se colorent moins fortement que d'habitude. »

Dana, dans une communication faite à l'Académie de médecine de New-York[3], signale les lésions suivantes qu'il a trouvées dans un cas de chorée mortelle, mais compliquée, car le malade avait déjà depuis des années des attaques épileptiformes et, de plus, il avait succombé à une pneumonie : dégénérescence des parois artérielles sans artérite, dilatation considérable des espaces lymphatiques circumvasculaires, cellules corticales intactes. Les lésions les plus marquées, vasculaires, interstitielles ou dégénératives, se trouvent à la face inférieure des lobes temporaux, de la capsule interne et vers les parties adjacentes au corps strié, surtout le noyau lenticulaire et la couche optique : tubes nerveux variqueux, dégénérescence cellulaire, particulièrement dans quelques-uns des noyaux des nerfs crâniens ; congestion des cordons latéraux de la moelle.

Dans un travail ultérieur[4], cet auteur admet que les lésions de la chorée

(1) Pour la rédaction de ce chapitre et du suivant, nous avons reproduit divers passages de notre article intitulé : Pathogénie de la chorée de Sydenham, paru dans la *Presse médicale*, n° 24, 21 mars 1896.

(2) *Traité clinique des maladies de l'enfance*. t. II, p. 247.

(3) Dana. *New York med. Journ.*, 19 octobre 1889. In *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1890.

(4) Cité par M. Blocq, in *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, t. IV, p. 1219. Paris, 1894.

siègent dans la pie-mère, l'écorce, le tractus pyramidal, le noyau lenticulaire et la moelle. Elles consistent, à son avis, dans les cas aigus, en une hyperémie intense avec dilatation des vaisseaux et production de petits foyers d'hémorragie et de ramollissement. Il y a infiltration des espaces périvasculaires par des cellules rondes et prolifération périartérielle, il s'agirait, en somme, d'un processus inflammatoire causé par un micro-organisme infectieux ou un produit toxique semblable à celui qui détermine les lésions rhumatismales ou cardiaques.

D'autre part, Jakowenko[1], après Klein, Flechsig et Wollenberg, a décrit des *corps spéciaux* (*Chorea Korperchen*) qui se rencontreraient uniquement dans la chorée, en certaines parties du système nerveux. Jakowenko a examiné les pièces provenant de sept autopsies de choréiques et en particulier la moelle épinière, le bulbe, la protubérance, le cervelet, l'écorce et les ganglions du cerveau. Les altérations qu'il a découvertes siègent, en tous les faits, dans les ganglions centraux, et plus particulièrement dans la partie antérieure du segment du noyau lenticulaire qu'on appelle le *Globus pallidus*; parfois elles se rencontrent, mais non toujours, car il s'agit alors de cas particuliers, dans le noyau caudé et à la partie postérieure des couches optiques. Ces lésions sont constituées essentiellement par des amas de corpuscules lenticulaires anormaux qui s'agglomèrent particulièrement autour des vaisseaux, aux parois desquels ils confinent souvent, et dans les espaces périvasculaires. Ces petits corps sont de forme ovoïde et présentent une partie centrale sombre qui se colore avec intensité, sous l'influence de certains réactifs, et une partie périphérique claire. Il s'agissait probablement là d'une dégénérescence hyaline à localisation spéciale.

Ces lésions vasculaires et périvasculaires n'ont pas été retrouvées par tous les auteurs. Ainsi Laufenauer[2] a observé 5 cas de chorée terminés par des accidents infectieux avec endocardite aiguë ou chronique. Les lésions siégeaient au niveau des parties grises du cerveau (écorce et ganglions) et dans la moelle; elles consistaient en la présence des corps d'apparence hyaline, puis en inflammations conjonctives diffuses, mais il n'y avait point de lésions vasculaires, point d'embolies capillaires. L'auteur pense qu'il s'agit de lésions infectieuses des centres nerveux, et que la chorée est elle-même une maladie infectieuse.

De plus, Ch. Turner[3] a présenté à la Société pathologique de Londres des coupes de substance cérébrale faites chez des malades de 12 à 19 ans morts au cours de la chorée. Il a observé un gonflement et une opacité de certaines des cellules pyramidales dans la couche profonde corticale, mais il n'a trouvé, dans aucune de ses préparations, les lésions vasculaires décrites par les précédents auteurs. Du reste, ces lésions vasculaires et périvasculaires sont analogues à celles qu'on rencontre chez les sujets morts d'infection; les *corps spéciaux* décrits par Wollenberg et Jakowenko n'auraient non plus rien de

(1) Jakowenko. *Viéstnick de Merjeewski*, 1889, 6 vol., 2 fasc. Citation de M. Blocq. *Idem*, p. 1220.

(2) Laufenauer. Lésions anatomiques dans la chorée. *Soc. roy. des médecins de Budapest*. Analyse dans le *Bullet. médic.*, 1890, p. 455.

(3) Turner. Lésions des cellules pyramidales de la substance corticale dans la chorée. Résumé in *Bull. médic.*, mai 1892.

particulier à la chorée. C'est l'avis de P. Manassé[1] qui a examiné 39 cerveaux dont 20 provenaient de sujets ayant succombé à une maladie infectieuse, indépendante de toute chorée, et 19 d'individus morts à la suite de maladies diverses, non infectieuses. Dans les premiers, il a trouvé des thrombus hyalins dérivant des globules blancs dans les vaisseaux et les oblitérant parfois complètement, parfois n'en occupant que le centre. De plus, il a vu dans les mêmes pièces presque toujours des îlots de cellules surtout autour des vaisseaux. Or, ces formations ne se retrouvent point dans les 19 cerveaux du second groupe, elles ne sont donc point dues à une altération cadavérique; de plus, expérimentalement, en injectant des produits putréfiés dans les veines d'un chien, il a pu retrouver ces mêmes lésions vasculaires et périvasculaires. Il en conclut que ces lésions sont d'origine infectieuse et qu'elles n'appartiennent point en propre à la chorée.

Dans un récent travail, Krœmer[2], à propos d'un cas de chorée mortelle observée chez une femme de 35 ans, reprend l'étude de l'anatomie pathologique dans son ensemble. Il est toutefois utile de faire remarquer que l'exemple est ici mal choisi, car, à l'autopsie de sa choréique (depuis l'âge de 11 ans), on trouva des foyers hémorragiques multiples : hématome dans les lobes cérébraux droit et gauche; foyers hémorragiques dans le corps strié, la capsule interne, le thalamus opticus, etc., surtout dans l'hémisphère gauche; atrophie des ponts pyramidaux et de toute la moitié droite de la moelle. Ces lésions anatomiques montrent qu'il s'agit vraisemblablement ici d'une chorée symptomatique et non de la chorée de Sydenham. Quoi qu'il en soit, il résume ainsi les opinions courantes : pour les uns la chorée est due à diverses altérations méningées; pour d'autres à des lésions ou au moins des irritations portant sur la couche optique, le corps strié; d'autres enfin l'attribuent à des lésions ou irritations médullaires, ou à des processus morbides du cerveau et de la moelle simultanément. Il conclut que, quelle que, soit la cause étiologique (rhumatisme, lésion cardiaque, infection, etc.), la chorée résulte d'une irritation ou d'une lésion de la couche optique, du corps strié et du faisceau pyramidal ou des régions voisines.

Pour être complet sur ce sujet, il est utile de citer les observations négatives dans lesquelles aucune lésion n'a pu être décelée du côté du système nerveux. Charcot n'a trouvé aucune lésion chez 5 choréiques observés par lui; Triboulet n'a obtenu qu'un résultat négatif dans 2 cas; enfin Gombaut (cité par Triboulet) n'a jamais rencontré, pour sa part, de lésions appréciables dans la chorée.

Cœur. Autres viscères. — Les lésions du cœur, sans être constantes, sont très fréquentes dans les cas mortels. Signalées dans les relations nécroscopiques anciennes par Bright (1831), Bazin (1834), Gendron (1835), elles ont pris une grande importance après les travaux de S. Kirkes, de Ogle, qui donnèrent aux lésions de l'endocarde une valeur pathogénique très grande (Théorie de l'embolie).

On a trouvé la péricardite sèche ou avec épanchement, la symphyse car-

(1) Manassé. *Virchow's Arch.*, Band CXXX, Heft 2, p. 127 et 190, cité par M. P. Blocq. *Loco citato.*
(2) Kroemer. Anatomie pathologique de la chorée. *Arch. für Psych.*, XXIII, n° 2, 1891

diaque; plus fréquemment ont été observées les lésions de l'endocarde : endocardite ulcéreuse ou végétante, tantôt récente, tantôt greffée sur une altération ancienne. Certains auteurs, Sturges[1] particulièrement, ont décrit une endocardite choréique qui, anatomiquement et cliniquement, serait distincte de l'endocardite rhumatismale; mais les caractères n'en sont pas assez nets pour l'admettre. Toutes ces lésions relèvent du rhumatisme ou de l'infection. Du côté des autres viscères, les lésions sont très variées et sans rapport direct avec la chorée. Les poumons ont été trouvés congestionnés, présentant çà et là des noyaux hémorragiques; l'hyperémie des deux reins est assez fréquente. On a enfin signalé les hémorragies intra-musculaires, les suppurations diverses.

En résumé, dans les observations publiées jusqu'à ce jour, les lésions sont tellement profondes et complexes qu'il est impossible d'en tirer aucune conclusion quant à leur siège et à leur nature exacte. Les plus constantes sont des altérations vasculaires et périvasculaires avec production de ces corps hyalins spéciaux et altérations diverses des cellules nerveuses. On les a rencontrées un peu partout, mais particulièrement au niveau ou au voisinage de l'écorce, de la couche optique, du corps strié et du faisceau pyramidal.

Ces lésions n'ont, du reste, rien de spécial à la chorée; elles sont analogues à celles qu'on rencontre chez les individus qui ont succombé à l'infection. Et de fait, si on examine toutes ces observations, on voit que la plupart des malades sont morts de maladies infectieuses dont les lésions cardio-pulmonaires et cérébro-médullaires sont la localisation anatomique. Seule, l'observation de Cadet de Gassicourt et Balzer qui relate des altérations légères des cellules des cornes antérieures, pourrait peut-être indiquer la voie à suivre pour les recherches ultérieures. De plus, certaines observations négatives montrent que les lésions ne sont pas constantes. Il n'y a donc pas encore d'anatomie pathologique spéciale à la chorée.

Bactériologie. — Beaucoup d'auteurs, frappés des résultats négatifs fournis par l'anatomie pathologique, ont cherché du côté de la bactériologie s'ils ne trouveraient point l'explication qui leur échappait. On a pu voir au chapitre de l'historique que beaucoup avaient songé et conclu à la nature infectieuse de la chorée, mais bien qu'on soit arrivé à des résultats fort intéressants, la démonstration complète n'est pas encore faite. C'est des observations seules dont il sera question ici.

En 1891, Leredde, à l'hôpital des Enfants-Malades (service du Dr Hutinel), dans un cas d'endocardite choréique sans rhumatisme chez un enfant de 4 ans 1/2, a trouvé dans le sang du malade le straphylocoque blanc. L'ensemencement fait avec le sang, d'abord positif, est resté négatif après la disparition des symptômes aigus. L'auteur conclut à la nature infectieuse de l'endocardite choréique, développée en dehors du rhumatisme.

Pianese, quelques mois après, décrit un bacille spécial qu'il croit pathogène de la chorée pour les raisons suivantes :

(1) Sturges. *The Americ. Journ. of med. sciences*, n° 286, p. 578, XII, 1891.

1° Les cultures faites avec la moelle cervicale d'un individu mort de chorée ont permis d'isoler un bacille qui pousse à la température de 20 à 28 degrés, se développe sur gélatine en formant des gaz et est animé de mouvements lents ; cultivé, il forme des spores et se colore avec la fuschine phéniquée ;

2° Il obtint, par inoculations chez des chiens et des lapins, des résultats positifs : tremblement tantôt généralisé, tantôt limité à certains groupes musculaires, etc.

3° Enfin, chez un choréique, il trouva à l'autopsie, dans les vaisseaux de la moelle, des bacilles dont quelques-uns présentaient sur les cultures les mêmes propriétés que le bacille décrit.

Triboulet a ensemencé le sang de plusieurs malades atteints de chorée fébrile et obtenu quelques résultats positifs : 1° rhumatisme cérébral mortel : culture du sang de la veine cave inférieure, du cœur et de la rate ; 2 cultures fertiles sur 3, staphylocoque blanc ; 2° chorée et rhumatisme avec péricardite, mort : culture de la sérosité péricardique, staphylocoques blancs et dorés ; cultures du liquide céphalo-rachidien stériles ; 3° chorée et grippe : ensemencement du sang par piqûre du doigt ; cultures positives, staphylocoques ; 4° érysipèle sans chorée, mais avec mouvements choréiformes : streptocoques montrant le rôle de l'infection dans le développement des mouvements convulsifs. Les autres cas sont négatifs. En somme, dans 3 cas de chorée, l'infection est démontrée ; deux fois il s'agissait d'un rhumatisme grave, une fois de grippe.

Plus récemment Dana a rencontré, dans un cas de chorée de Sydenham typique, des diplocoques dans les méninges et la substance corticale ; et Meyer a rapporté une observation dans laquelle on a trouvé dans le sang et dans différents organes des staphylocoques et des streptocoques ; il rapproche dès lors la chorée du rhumatisme dans lequel on aurait constaté l'existence des mêmes micro-organismes.

A côté de ces faits positifs, il en est de négatifs. Ch. Leroux et Marié-Davy[1] ont ensemencé le sang de 10 choréiques avec les résultats suivants : 9 fois l'ensemencement est resté négatif. Dans ces 9 observations, il s'agissait d'enfants atteints de chorées légères ou moyennes, à la suite de chocs nerveux, de poussées de croissance ; dans aucun cas il ne paraissait exister d'infection concomitante ou antérieure à date rapprochée. Dans 1 cas, ils ont obtenu des colonies de staphylocoques. Il s'agissait d'un jeune choréique atteint, en outre, d'une infection staphylococcique très nette (fièvre légère, abcès dermiques, furonculose).

En résumé, tous ces faits démontrent (avec les réserves qu'imposent ces recherches délicates) que l'infection est fréquente en chorée, que les sujets qui succombent dans le cours de cette maladie meurent ordinairement de complications infectieuses ; mais l'infection est-elle constante et suffit-elle à expliquer tous les cas? c'est ce que nous allons exposer dans le chapitre suivant.

(1) Leroux et Marié-Davy, note inédite.

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE[1]

Jusqu'alors rien n'est définitif; aussi est-il indispensable de réunir dans le même chapitre la pathogénie et la physiologie pathologique de la chorée, cette dernière variant suivant la théorie pathogénique admise.

Parmi les théories qui comptent le plus grand nombre de partisans, il faut citer : la théorie rhumatismale, la théorie nerveuse et la théorie infectieuse. Les autres, après un moment de vogue, sont tombées en discrédit. Ces dernières seront brièvement exposées.

Théorie de l'embolie. — Surtout défendue par Bright, S. Kirkes, Tuckwell, la théorie de l'embolie reposait sur ce fait anatomique que, fréquemment dans les autopsies, on trouvait d'une part des lésions du cœur (endocardite végétante) et de l'autre des ramollissements emboliques du cerveau et de la moelle. Dès lors les partisans de la théorie concluaient que la chorée était due à des embolies d'origine cardiaque provoquant des ramollissements multiples de l'axe encéphalo-rachidien et plus particulièrement du corps opto-strié.

Les objections à cette théorie sont nombreuses et irréfutables. L'embolie et ses conséquences constituent une complication grave qui ne guérit guère et paraît peu en rapport avec la bénignité ordinaire de la chorée. De plus, il n'est pas démontré que les mouvements choréiques soient sous la dépendance exclusive des altérations du corps opto-strié. Les lésions cardiaques et cérébrales n'existent pas dans tous les cas mortels; souvent on trouve des lésions inflammatoires multiples, mais pas d'embolies; ces dernières manquent cliniquement dans la plupart des cas terminés par la guérison. Pour ces diverses raisons, la théorie embolique n'a plus que de rares partisans.

Théorie dyscrasique. — Cette théorie a eu et a encore des défenseurs autorisés. Il est reconnu que la plupart des choréiques sont anémiques ou chloro-anémiques. Bouchut a montré que l'hypoglobulie est un fait fréquent. G. Sée attribuait aux altérations humorales un rôle important (chorées dyscrasiques). La plupart des auteurs ont considéré l'anémie et l'affaiblissement qui suivent toute maladie aiguë comme une cause prédisposante de chorée.

Il est certain que toutes les perturbations nutritives sont une cause puissante de désordres nerveux, que l'anémie favorise singulièrement l'instabilité du système sensitivo-moteur; mais cela suffit-il à faire la chorée? cela est peu probable. On connaît peu malheureusement les modifications humorales des choréiques et la théorie repose sur des données très vagues.

Théorie nerveuse. — La théorie nerveuse, défendue par les anciens auteurs et par Charcot, Joffroy, Comby, Ch. Leroux, Blocq, peut être ainsi formulée : la chorée est une névrose; maladie ordinairement apyrétique, se manifestant par des troubles moteurs, psychiques, quelquefois sensitifs; mobile et variée aussi bien dans ses manifestations que dans son intensité;

[1]) Voir notre article : Pathogénie de la chorée de Sydenham. *Presse médicale*, n° 24, 21 mars 1896.

se produisant sans lésion appréciable; guérissant (sauf complications surajoutées) sans laisser après elle de modifications anatomiques persistantes dans l'intimité des tissus.

Joffroy, dans divers mémoires, montre que la chorée se développe surtout chez les enfants pendant les troubles divers qui accompagnent la croissance. Pour lui, c'est une maladie d'évolution qui porte sur le système cérébro-spinal, c'est une *névrose d'évolution*. Il démontre de plus que, par leur hérédité, les choréiques sont des dégénérés; cette dégénérescence se révélera à l'occasion d'une maladie aiguë (rhumatisme, fièvres diverses), d'une émotion ou d'un trouble de la santé (croissance, formation).

La chorée est donc pour cet auteur la manifestation d'une dégénérescence de l'appareil nerveux moteur et psychique.

Engagé sur ce terrain, Joffroy pousse trop avant sa démonstration, et il est impossible de le suivre lorsqu'il voit dans les arthropathies, attribuées au rhumatisme, de véritables arthropathies nerveuses analogues à celles qui se développent dans les myélites, ou lorsqu'il fait des cardiopathies des altérations d'origine médullaire. Il n'est pas douteux que les arthropathies ou les cardiopathies sont presque toujours d'origine rhumatismale ou infectieuse. La théorie nerveuse est également défendue par Comby, par Ch. Leroux qui voient dans cette affection une *névrose de croissance*, et de fait elle se développe surtout à l'âge où on observe les douleurs, les fièvres, l'anémie, les troubles prémenstruels qui accompagnent ou précèdent la croissance et la formation. Blocq, s'appuyant sur l'autorité de Charcot et surtout sur l'insuffisance de toutes les autres théories, conclut à la névrose.

Il est certain que si cette théorie suffit à expliquer, dans les cas ordinaires, les diverses manifestations : troubles moteurs, sensitifs, psychiques, elle est insuffisante à elle seule à rendre compte des cas compliqués. Les objections à la théorie nerveuse, formulées d'une façon précise par Triboulet, méritent un examen sérieux. La théorie nerveuse, dit-il, est en contradiction avec certains faits. Qui dit névrose sous-entend une irrégularité extrême dans la marche du trouble fonctionnel, dont l'hystérie est jusqu'à nouvel ordre le type. Or, la chorée, légère ou accentuée, fait succéder à une période de début une période d'état, suivie plus ou moins tard d'une période de déclin. Elle a une marche cyclique et présente souvent de la fièvre et des complications cardiaques.

Il semble que Triboulet force les analogies en faveur de sa démonstration (théorie infectieuse). La chorée est en somme assez mobile dans son allure, tantôt les mouvements convulsifs existent seuls, tantôt ils s'accompagnent de paralysie; tantôt cette dernière en est presque l'unique manifestation (chorée molle). Dans les attaques successives, les enfants ne font pas toujours la même forme. Dans un cas (Leroux), on voit une première attaque simple, la seconde avec paraplégie, la troisième avec une hémiparésie droite, la quatrième avec hémiparésie gauche. Il y a là une certaine mobilité d'allure. Enfin l'évolution cyclique n'est pas si nette que Triboulet l'indique, ni la fièvre si constante.

La seconde objection est la suivante : La névrose ne peut expliquer cer-

tains symptômes : les douleurs provoquées des nerfs, la fièvre, les manifestations articulaires et cardiaques. Assurément, mais il faudrait démontrer que ces manifestations appartiennent en propre à la chorée et qu'elles ne dépendent point d'un rhumatisme ou d'une infection surajoutés, ce qui est le cas ordinaire.

La théorie de la névrose pure est certainement insuffisante; nous verrons comment il faut la compléter en utilisant les recherches sur lesquelles sont basées les deux théories rhumatismale et infectieuse, elles-mêmes trop exclusives.

A côté de la théorie de la névrose, il faut citer diverses autres théories nerveuses d'un ordre tout spécial. On a prétendu que la chorée pouvait être due à une excitation psychique (*Théorie psychologique de Sturges*), à une maladie de l'attention et, de fait, quelques auteurs ont pu par la suggestion modifier l'état choréique, mais passagèrement. On a dit également que la chorée tenait à un *trouble de la réfraction* (Stewens) qui, par les efforts répétés de l'accommodation qu'il nécessite, produirait sur l'encéphale des excitations réflexes, d'où chorée. Ces diverses théories n'ont guère eu de partisan que leur promoteur.

La théorie de l'*irritation des centres nerveux* et particulièrement des ganglions encéphaliques est plus intéressante et peut se résumer ainsi : La chorée résulterait d'une irritation du centre vaso-moteur dont les désordres consécutifs ne seraient que la conséquence. L'irritation est légère, et les troubles vaso-moteurs existent seuls; l'irritation est intense et les désordres sont proportionnels : inflammation vraie hyperplasique ou destructive, hémorragies, etc. Cette théorie déjà ancienne est insuffisante à expliquer seule la production de la maladie et ne peut que servir d'appoint aux théories suivantes.

Théorie rhumatismale. — Se basant sur les rapports fréquents et indéniables de la chorée et du rhumatisme, les auteurs de cette théorie ont fait la chorée fonction de rhumatisme. Elle est dans toutes ses formes un rhumatisme cérébro-spinal avec ou sans manifestations articulaires ou cardiaques; le rhumatisme atteint le système nerveux cérébro-spinal ou ses enveloppes, au même titre que les séreuses cardiaques ou articulaires. G. Sée, Roger, J. Simon, Cadet de Gassicourt ont soutenu brillamment cette interprétation. Il est certain que les faits publiés par Roger, dans lesquels on voit le rhumatisme articulaire précéder, accompagner ou suivre la chorée, ceux où l'endopéricardite se développe dans le cours de la maladie; que ceux encore de Cadet de Gassicourt, dans lesquels le rhumatisme cérébral termine l'évolution clinique; tous ces faits, disons-nous, ne permettent point de nier cette étroite relation. La chorée, maladie rhumatismale, explique facilement les troubles convulsifs, paralytiques, sensitifs, les complications cardiaques et cérébrales, quand le rhumatisme existe; mais ce qu'elle n'explique pas, ce sont les cas aujourd'hui très nombreux, plus nombreux que les précédents, dans lesquels il n'y a pas trace de rhumatisme, et qu'on peut évaluer à 71,90 pour 100. Aussi divers auteurs, non moins autorisés que les précédents, se sont élevés contre cette théorie trop exclusive. Charcot a magistra-

lement montré l'exagération de cette interprétation dans une remarquable leçon[1] : « Il n'y a pas de chorée méritant d'être appelée rhumatismale dans l'acception rigoureuse du mot; en d'autres termes, je ne crois pas que la chorée puisse jamais être considérée comme un « équivalent », dans les centres nerveux, de l'affection articulaire ou des affections viscérales de la fièvre rhumatismale; il me paraît bien que l'opinion contre laquelle je m'élève est le résultat d'une illusion. La chorée et le rhumatisme articulaire coexistent souvent, soit chez le même sujet, soit dans la famille, cela n'est nullement douteux; mais la coïncidence fréquente, l'alternance même des deux affections ne suffit nullement à démontrer qu'elles sont identiques et de même nature; tout au plus cela peut-il faire penser qu'il y a entre elles une certaine affinité dont il reste à rechercher la raison d'être. Or, la coïncidence dont il s'agit, bien que réellement très vulgaire dans le cas de chorée, ne lui appartient certes pas en propre. On pourrait la signaler, bien que moins accentuée sans doute, bien que très commune encore, dans toutes les névroses, à peu près sans exception. Ainsi, dans l'hystérie, dans le mal comitial, dans la paralysie agitante, dans la maladie de Basedow, dans les vésanies, etc. Cela saute aux yeux, lorsque, avant de concentrer son attention sur un champ limité, le clinicien prend « du recul » à l'imitation du peintre qui veut envisager le tableau, non plus dans ses détails, mais dans l'ensemble.... La coexistence très fréquente, mais nullement nécessaire, tant s'en faut, de la chorée et du rhumatisme est un exemple très fréquent de l'association des deux diathèses nerveuse et arthritique. »

En résumé, la théorie rhumatismale explique bien les cas dans lesquels le rhumatisme existe, mais elle est insuffisante à expliquer ceux dans lesquels il n'existe pas, et ils sont fort nombreux.

Théorie infectieuse. — Les analogies que présentent les chorées graves et compliquées avec les maladies infectieuses sont tellement frappantes que cette théorie, bien que née d'hier, a rapidement conquis de nombreux suffrages. Il est certain que, dans les cas de chorée avec fièvre, arthropathies, endocardites, paralysies, complications cérébrales même, on ne peut se défendre de l'idée d'infection, largement suffisante à expliquer tous les désordres, d'autant que dans beaucoup d'observations la réalité de l'infection a été démontrée par la bactériologie. D'autre part, l'étiologie a indiqué les relations fréquentes de la chorée et des maladies infectieuses. Il faut donc étudier de près cette théorie fort séduisante et en déterminer la valeur pathogénique.

Il faut tout d'abord distinguer deux modes d'infection : l'infection spécifique et l'infection banale non spécifique, d'origine variable.

L'*infection spécifique* est basée jusqu'alors sur un fait unique, fort discutable, celui de Pianese, qui considère le bâtonnet droit, qu'il a isolé de la moelle d'un choréique et cultivé, comme l'agent spécifique de la maladie. Ce fait n'a pas été contrôlé ni appuyé par les observateurs ultérieurs qui, rejetant l'infection spécifique, croient uniquement à l'infection banale du système nerveux.

(1) Charcot. *Leçons du mardi*. 1888-1889, p. 114.

Infection non spécifique. — La plupart des auteurs qui ont soutenu la théorie microbienne se sont surtout appuyés sur des considérations cliniques. Il existe cependant aujourd'hui un certain nombre de faits dans lesquels la présence des agents d'infection a été démontrée. Ici l'agent d'infection n'est plus spécifique, toute infection peut provoquer la chorée. Triboulet, dans son intéressante étude, a donné les raisons qui plaident en faveur de la théorie de l'infection. Il a montré que la chorée est précédée et accompagnée presque toujours d'une maladie infectieuse ; qu'elle évolue elle-même souvent comme une affection fébrile, cyclique ; que toutes les complications relevées dans la chorée ont les allures de manifestations infectieuses. Il en conclut que la chorée est d'origine infectieuse. L'infection ne reconnaît point pour cause un microbe particulier, comme le prétend Pianese, mais elle est le résultat d'une infection par des agents divers : que cette infection soit une fièvre éruptive, une angine, un embarras gastrique, une grippe, peu importe ; l'infection existe et la chorée en est la conséquence, à la condition toutefois que le terrain soit préparé par une hérédité nerveuse quelconque ; la prédisposition est indispensable. L'action sur le système nerveux est exercée directement par les microbes ou indirectement par les toxines qu'ils sécrètent.

La théorie microbienne pure, telle qu'elle est exposée par Triboulet, explique assurément tous les cas de chorée grave, avec infection ; mais elle ne peut se généraliser à tous les faits sans contredire l'observation clinique. Il est évident que de nombreuses chorées sont indépendantes de toute infection microbienne, telles les chorées complètement apyrétiques, exemptes de complications, développées à la suite d'une impression morale vive, des troubles nutritifs de la croissance, de la formation, évoluant uniquement et simplement avec l'allure d'une maladie nerveuse, d'une névrose. Aussi la théorie microbienne devait-elle par extension s'annexer les auto-intoxications dont le rôle sur le système nerveux peut être identique aux toxines microbiennes. Déjà Crespin (de Lyon), exposant les idées du professeur Teissier, montrait que tout porte à croire que diverses névroses et en particulier la chorée sont produites principalement par intoxication (toxines microbiennes ou poisons normaux non transformés, non éliminés). Moussous [1] se demandait même pourquoi les poussées successives de croissance, la gestation, par suractivité des actes vitaux, ne produiraient pas une auto-intoxication particulière de l'organisme et pourquoi les mouvements choréiques ne seraient pas le simple effet de cette intoxication sur les centres nerveux.

Tout récemment, Lannois [2], montrant le rôle de l'infection et de l'auto-intoxication en chorée, concluait que « la chorée est la réaction particulière d'un système nerveux dégénéré ou en évolution contre une intoxication ».

L'influence du choc nerveux (émotion vive, frayeur) pourrait elle-même trouver ici son explication. Galeazzi [3], étudiant l'influence des chocs nerveux

(1) Moussous. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892, p. 57.
(2) Lannois. *Congrès français de médecine*. Lyon 1894.
(3) Galeazzi. Influence du choc nerveux sur la marche des infections. *Communication au* IX*e* *Congrès de chirurgie*, 1895. — *Presse médicale*, 2 novembre 1895.

sur la marche des infections, dit en conclusion : « Dans l'organisme en état de choc nerveux, il existe une inhibition des échanges. L'activité nutritive étant arrêtée, le passage des bactéries et de leurs toxines, comme celui des poisons chimiques en général, devient plus lent ou est rendu impossible. » Dans les chorées d'origine émotive (choc nerveux), ne pourrait-il pas se produire quelque chose d'analogue, et cet arrêt des échanges et de l'élimination des poisons chimiques ne pourrait-il pas provoquer une intoxication du système nerveux? Quoi qu'il en soit, la théorie infectieuse pure ne peut répondre à tous les cas, il faut y joindre les auto-intoxications, encore mal connues, mal déterminées, mais dont le rôle augmente chaque jour d'importance.

La physiologie pathologique de la chorée, étant donné le vague qui plane sur la nature même de la maladie, est encore mal établie et les explications fournies jusqu'alors ne sont point complètement satisfaisantes.

Pour expliquer les mouvements arythmiques, il est insuffisant de dire qu'ils sont en partie soumis, en partie soustraits à l'empire de la volonté et que c'est précisément parce que la volonté se fait obéir un instant qu'il se produit un mélange de contractions normales et morbides qui donne à tous les mouvements leur grande irrégularité.

H. C. Wood a cherché par des expériences récentes à résoudre le problème. D'après lui « il s'agit du défaut ou de la faiblesse de l'action inhibitoire de la moelle qui n'exerce plus son contrôle habituel sur les cellules motrices spinales. Les décharges intermittentes que représentent les mouvements choréiques seraient dues : 1° à la tendance naturelle des cellules à se décharger rythmiquement; 2° au trouble de l'inhibition de la moelle qui, à l'état normal, prévient les décharges rythmiques. Au reste on comprendrait ainsi que les mouvements ne déterminent point de fatigue appréciable, puisqu'ils se font sans l'intermédiaire de la volonté[1] ».

Il semble plus logique de dire avec les partisans de la théorie infectieuse et toxique que la chorée est due à une réaction spéciale du système nerveux sous l'influence de l'irritation exercée par les toxines ; mais l'explication n'en reste pas moins vague. Certains auteurs, et en particulier Massalongo, ont même cherché à pousser plus loin l'explication.

La forme de la chorée, d'après cet auteur, sera variable selon l'extension des phénomènes morbides sur le système nerveux ou le degré d'altération matérielle nutritive, biochimique, des cellules motrices des circonvolutions, des noyaux gris ou des colonnes antérieures de la moelle. Suivant que l'action des produits toxiques, microbiens ou autres, sera plus ou moins étendue, on aura une chorée généralisée ou localisée; suivant l'intensité des altérations (supposées) des éléments nerveux, on observera une chorée légère ou grave ; suivant la résolution plus ou moins hâtive, une chorée passagère ou prolongée ; enfin suivant la nature et le siège de la lésion, on aura une chorée molle généralisée ou des paralysies localisées.

Quoi qu'il en soit, il semble bien difficile à l'heure actuelle, de dire

(1) Citation de P. Blocq. *Loc. cit.*

comment agit l'agent toxique d'où qu'il vienne, tant qu'on n'aura pas étudié l'action des diverses toxines et des poisons chimiques. On sait déjà qu'il existe des toxines paralysantes et des toxines convulsivantes. Pour la chorée, la diversité des poisons qui paraît exister comme agents provocateurs ne permet pas encore de rien affirmer.

La folie musculaire est-elle d'ordre convulsif ou paralytique? il est difficile de le dire. Il semblerait toutefois plus logique d'admettre que les mouvements choréiques sont plutôt d'ordre paralytique, puisque le mouvement choréique, la parésie, la paralysie se combinent souvent chez le même individu, sous l'influence probable de la même toxine. Faut-il au contraire admettre l'influence de toxines convulsivantes et de toxines paralysantes suivant les cas? La solution à donner est encore fort vague. Il est certain que, dans tout cet exposé, les hypothèses dominent, mais les travaux ultérieurs les transformeront peut-être en réalités.

Conclusion. — Toutes les théories exclusives sont passibles d'objections et ne peuvent rendre compte de tous les phénomènes et de tous les faits observés en chorée. Une théorie plus compréhensive serait aujourd'hui meilleure, qui semble les contenir toutes. Voici comment, en tenant compte des travaux les plus récents, on pourrait exposer la théorie et la pathogénie de cette affection.

La chorée est une névrose (maladie sans lésions propres jusqu'alors), un syndrome pour quelques-uns, qui se développe sur un terrain préparé par l'hérédité nerveuse ou arthritique et par l'évolution du système nerveux.

Par l'hérédité, les choréiques sont des dégénérés : la dégénérescence du système nerveux moteur et psychique les prédispose aux troubles moteurs et aux psychoses; par l'évolution, le système nerveux est un lieu de moindre résistance.

L'agent provocateur peut être une infection ou une intoxication quelconque : soit une infection venue du dehors (fièvres éruptives, érysipèle, etc.), soit une auto-infection (infections gastro-intestinales), soit une infection de nature mal déterminée (rhumatisme), soit une auto-intoxication (troubles nutritifs divers, croissance, choc nerveux), soit un toxique (empoisonnement par l'iodoforme, l'oxyde de carbone). Cliniquement, on comprend dès lors comment la chorée évoluera suivant la nature de l'agent provocateur. Ici, ce sera une chorée avec toutes les complications infectieuses, cardiaques et cérébro-spinales; là les polyarthrites, les endocardites du rhumatisme; ailleurs, la chorée sera exempte de complications et évoluera seule suivant sa forme clinique la plus ordinaire, développée sous l'influence d'une auto-intoxication bénigne et passagère.

SYMPTÔMES

Début. — Ordinairement lent et progressif, le début est quelquefois brusque, surtout dans les cas de chorée émotive. Dans les quelques heures qui suivent le choc nerveux ou dès le lendemain, apparaissent de petits

mouvements arythmiques de la face et des doigts, qui rapidement se généralisent.

Plus souvent le début est lent et progressif. L'apparition des mouvements anormaux est précédée par diverses modifications de l'état psychique et de l'état général. L'enfant devient plus nerveux, plus impressionnable, irascible; il pleure ou rit sans raison, En classe, son assiduité se ressent de cet état, il travaille moins bien; il est distrait, moins appliqué. Dans quelques cas réapparaît une incontinence d'urine disparue depuis longtemps. Dès ce moment, en l'examinant attentivement, on perçoit déjà du côté de la face quelques petits mouvements de la commissure, quelques mouvements involontaires des doigts; souvent d'un seul côté. L'enfant devient maladroit, il renverse son verre, laisse tomber les objets qu'il prend. Les réprimandes ne servent qu'à augmenter sa maladresse.

Du côté de l'état général, on observe déjà de l'anémie, de l'affaiblissement, une diminution ou une irrégularité de l'appétit, de la constipation. L'enfant est languissant; il accuse de la courbature, des douleurs le long des membres qu'on attribue à la croissance, et de fait, le début de la maladie coïncide fréquemment avec une poussée de croissance.

Peu à peu les désordres moteurs s'accentuent, se généralisent; la face est grimaçante; les mains, les bras se tordent en divers sens; les membres inférieurs sont pris de mouvements anormaux qui gênent plus ou moins la marche. L'enfant ne tient plus en place; tout son corps est agité par des mouvements arythmiques généralisés : la chorée est arrivée à sa période d'état.

Période d'état. — A ce moment, le choréique peut offrir à la fois des troubles moteurs, sensitifs et psychiques qu'il faut étudier successivement.

Troubles de la motilité. — Les mouvements choréiques qui donnent à l'affection sa physionomie spéciale consistent en mouvements brusques, involontaires, désordonnés (folie musculaire); ils sont incessants, quelquefois plus intenses par accès; ils sont plus rapides que ceux de l'athétose et moins brusques et saccadés que ceux des tics.

Les choréiques ont ordinairement conscience de ces mouvements désordonnés. L'émotion les augmente; à l'état de veille, ils sont continuels; pendant le sommeil, ils cessent habituellement. Dans quelques cas et surtout dans les chorées intenses, ils persistent la nuit et privent les malades de tout repos. Quelquefois, ils cessent, mais passagèrement, sous l'influence de la volonté ou d'un mouvement volontaire; ces cas sont exceptionnels. Les membres sont souples, exempts de raideurs ou de contractures; tous les mouvements sont maladroits, mais possibles.

Les troubles moteurs varient suivant les régions atteintes.

Le visage grimace d'étrange façon. La bouche se déforme en divers sens: les commissures sont tirées en bas et en dehors, les lèvres projetées en avant; le front se plisse; les sourcils se rapprochent ou s'écartent, les paupières clignotent. Le facies exprime la tristesse, esquisse un sourire ou fait la moue. La langue s'agite dans la bouche; elle est brusquement projetée au dehors et rentre rapidement; la mâchoire inférieure est animée de mouvements de latéralité. Ces mouvements variés s'accompagnent souvent d'un

claquement de la langue, qu'on peut entendre à distance. La parole est difficile, les mots sont articulés lentement, par monosyllabes; quelquefois la parole est saccadée; les enfants profitent d'un moment de calme pour lancer rapidement leur phrase. La déglutition est gênée, surtout lorsqu'aux mouvements de la mâchoire et de la langue s'ajoutent, suivant quelques auteurs, les mouvements anormaux du voile du palais et du pharynx. Lorsqu'on commande à l'enfant d'ouvrir la bouche et de tirer la langue, la face devient plus grimaçante, la bouche s'ouvre et se ferme involontairement, se déforme; la langue sort, rentre, se prend entre les dents.

Les globes oculaires sont quelquefois, mais rarement, agités et entraînés en divers sens. Les mouvements de l'iris ont été observés par divers auteurs (Rosenthal, Ziemssen).

Dans une observation de Cadet de Gassicourt, on voyait distinctement une dilatation et un resserrement alternatif de la pupille, tout à fait indépendants de l'action de la lumière. L'enfant lisait difficilement et s'arrêtait tout à coup en disant : « Je ne vois plus », puis reprenait sa lecture. Ces faits sont rares.

Aux membres supérieurs, les mouvements choréiques débutent ordinairement par les doigts, d'un côté d'abord, puis des deux. Les doigts s'écartent, se rapprochent, se plient et s'allongent. Le pouce, plus agité que les autres, se fléchit, se tourne en divers sens. Les mains se tordent, s'infléchissent et s'étendent; les avant-bras sont continuellement agités par des mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension; les bras s'écartent ou se rapprochent du tronc. Les épaules se soulèvent, se portent en avant ou en arrière. Tous ces mouvements sont successifs et se combinent de diverses façons. Dans ces conditions, l'enfant est maladroit; les objets qu'il prend lui échappent ou sont projetés involontairement; il serre par saccades la main qu'on lui tend, la lâche et la reprend. Comme l'a dit Sydenham, avant que le petit malade puisse porter à sa bouche un verre plein, il fait mille gestes et mille détours jusqu'à ce que, ses lèvres se trouvant à la portée du verre, il sable la boisson et l'avale tout d'un trait. Souvent il ne peut manger seul.

Les membres inférieurs présentent des mouvements analogues, mais ordinairement moins intenses. L'enfant étant couché, on voit les orteils se fléchir ou s'étendre, le pied se tordre en valgus ou en varus; les jambes s'approchent, s'écartent, se croisent, agitées de mouvements constants. Au lit, les mouvements sont plus accentués. La station debout et la marche sont troublées, quelquefois impossibles. Le malade sautille continuellement, comme un pantin, tantôt sur une jambe, tantôt sur l'autre; quelquefois les deux jambes se dérobent et l'enfant tombe, s'il n'est soutenu. Dans la marche, il projette une jambe en avant, puis l'autre; fait quelque pas, s'arrête et repart poussé à droite ou à gauche par les mouvements désordonnés des membres inférieurs. Dans les cas intenses, il est confiné au lit, la marche étant impossible.

Les muscles du cou participent à la folie musculaire. La tête s'incline de côté et d'autre, se renverse en arrière, subit un mouvement de rotation. Le

tronc est agité, se tord. Le bassin est projeté à droite, à gauche, se soulève en avant (spasme cynique de Cadet de Gassicourt). L'enfant se roule sur lui-même comme un ver.

Les mouvements choréiques sont quelquefois tellement violents que le malade peut être projeté hors du lit, que la peau des membres, du dos, du siège s'écorche.

Les contusions, les plaies portent surtout sur les parties saillantes : talons, trochanters, coudes, omoplates, etc., et peuvent devenir le point de départ de phlegmons, d'érysipèles et d'infections secondaires avec toutes leurs conséquences.

Les muscles du larynx participent rarement aux désordres musculaires; on les observe cependant quelquefois. La voix est alors entrecoupée; les malades ne peuvent chanter. Le diaphragme et certains muscles respiratoires peuvent être atteints, d'où l'irrégularité des mouvements de la respiration et quelquefois la production de bruits expiratoires, d'une toux saccadée. Ces divers troubles se combinent pour rendre la parole parfois inintelligible.

Les sphincters sont ordinairement intacts; il peut arriver qu'ils résistent mal aux mouvements d'expulsion provoqués par les contractions des muscles abdominaux. Dans l'état de mal choréique, les sphincters peuvent se relâcher et on observe l'incontinence ultime des matières et des urines.

L'insomnie est une des conséquences de l'intensité de la folie musculaire. Dans les cas légers et moyens, l'agitation cesse pendant le sommeil, mais dans les cas graves, les mouvements persistent et l'insomnie est de règle. C'est une cause d'épuisement ajoutée aux autres. Son apparition indique ordinairement l'aggravation de la maladie et permet de redouter une marche suraiguë de la chorée.

La force musculaire, mesurée au dynamomètre, est quelquefois normale; le plus souvent on note un affaiblissement des deux côtés, ordinairement plus accentuée du côté où prédominent les mouvements arythmiques. Cet affaiblissement peut aller jusqu'à la parésie et la paralysie. Les paralysies observées chez les choréiques seront étudiées plus loin avec la chorée molle.

L'atrophie musculaire n'a pas été observée dans les formes ordinaires; quand elle existe, elle se montre dans les formes rhumatismales et paraît consécutive aux arthropathies concomitantes.

L'excitabilité des muscles est normale, ainsi du reste que l'excitabilité des nerfs. Toutefois, on aurait noté quelquefois une exagération de l'excitabilité des nerfs moteurs et sensitifs (Rosenthal); Triboulet a produit dans quelques cas l'exagération des mouvements choréiques par l'emploi des courants induits.

L'état des réflexes tendineux est très variable. Dans les cas exempts de parésie ou de paralysie, ils sont souvent normaux. Joffroy les a trouvés presque toujours diminués ou abolis. D'après Triboulet, il y aurait un retard dans la production des réflexes (sensibilité défectueuse) et une exagération de la réaction tendineuse (irritation médullaire).

Troubles de la sensibilité. — Les choréiques accusent fréquemment des sensations douloureuses au niveau des jointures et le long des membres. La

pression au niveau des épiphyses est quelquefois sensible : quelquefois la jointure elle-même est légèrement douloureuse. La plupart des auteurs ont attribué ces phénomènes à la croissance; d'autres les ont rapprochés des arthropathies nerveuses. Dans beaucoup de cas enfin, ces phénomènes douloureux dépendent de la neurasthénie si fréquente chez les choréiques. Peut-être en est-il de même de la céphalée signalée par G. Sée, et des céphalalgies paroxystiques décrites par d'autres auteurs. La rachialgie, signalée par G. Sée, par Triboulet père, s'observe chez quelques malades; la pression sur les apophyses épineuses thoraciques et lombaires est quelquefois sensible. Triboulet père d'abord, Triboulet fils ensuite ont démontré qu'il existe chez les choréiques des points douloureux au niveau de l'émergence des nerfs rachidiens et des nerfs périphériques. La pression exercée sur les racines nerveuses détermine une douleur manifeste ou plutôt une sensation pénible et une exagération des mouvements choréiques. La douleur est proportionnelle à l'intensité des mouvements. Ces points douloureux siègent ordinairement à l'émergence du plexus brachial, des nerfs intercostaux (9e espace surtout) et des nerfs lombo-sacrés. Il existe quelquefois des points viscéraux, particulièrement aux angles du côlon. On peut rapprocher de ces points douloureux l'ovarie signalée par P. Marie[1]; sur 33 cas, l'ovarie a été constatée 24 fois : 10 fois à gauche, 10 fois à droite, 4 fois double; elle siège toujours du côté où les mouvements ont commencé à se montrer.

La sensibilité générale est souvent altérée, au dire de nombre d'auteurs. On a signalé l'anesthésie généralisée ou partielle, l'hémianesthésie, l'analgésie, l'hyperesthésie, l'hyperalgésie. On a trouvé des altérations de la sensibilité spéciale (diminution de la vue, de l'ouïe, — unilatérale dans les cas d'hémichorée, — rétrécissement du champ visuel). Comme beaucoup de cliniciens, nous n'avons pas observé ces troubles dans la chorée de Sydenham; rien ne prouve du reste que dans ces cas l'hystérie ne fût point en cause.

Troubles de l'état mental. — Les troubles de l'état mental des choréiques ont été signalés depuis longtemps. Sans remonter très loin, Bouillaud (1830), Blache (1834), G. Sée (1850), les ont en partie décrits et ont particulièrement noté les modifications du caractère et des habitudes des malades. Le travail le plus important est celui de Marcé[2] qui établit que chez les choréiques on peut observer des troubles de la sensibilité morale, des désordres intellectuels, des hallucinations et du délire maniaque, soit associés, soit isolés.

Depuis lors, de nombreux auteurs, Ball[3], Séglas[4], Paul Moreau (de Tours)[5], Ollivier[6], Mairet[7], etc., ont étudié la question sous ses diverses formes. Plus récemment, Joffroy[8] et son élève Breton[9] ont émis l'opinion que les phénomènes psychiques observés en chorée dépendent de la dégénérescence

(1) De l'ovarie dans la chorée de Sydenham. *Progrès médical*, 1886, p. 39.
(2) Marcé. De l'état mental dans la chorée. *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1859.
(3) Ball. Leçon sur la folie choréique. *France médicale*, 1886.
(4) Seglas. De l'état mental dans la chorée. *Bull. de la Soc. mentale de Belgique*, 1887.
(5) Paul Moreau (de Tours). *Traité de la folie chez les enfants*. Paris, 1888.
(6) Ollivier. *Leçons cliniques de l'hôpital des Enfants-Malades*, 1889.
(7) Mairet. Manie choréique. *Annales médico-psychologiques*, 7e s., t. IX et X, 1889.
(8) Joffroy. De la folie choréique, pathogénie et nature de la chorée. *Semaine médicale*, février 1893.
(9) Breton. État mental dans la chorée. *Thèse de Paris*, 1893.

[CH. LEROUX.]

psychique héréditaire et nullement de la chorée qui ne fait que les provoquer, opinion qui n'est du reste pas admise en totalité par tous les auteurs. Il est certain que, parmi les nombreux troubles de l'état mental observés chez les choréiques, il en est de légers, portant surtout sur l'intelligence, le caractère, etc., et décrits par la plupart des auteurs, qui appartiennent en propre à la chorée. Il en est d'autres, plus rares, plus sérieux, qui ne lui appartiennent point et qui ne semblent être que des complications dépendantes soit d'un état psychique héréditaire (dégénérescence mentale), soit d'une intoxication concomitante (rhumatisme, infection, etc.).

1° *Troubles mentaux choréiques.* — Ces troubles qui semblent lui appartenir en propre consistent particulièrement en modification du caractère et de l'intelligence. Le caractère est mobile; l'enfant pleure et rit sans motif; il est capricieux, irascible, tantôt indifférent, tantôt facile à émouvoir. Ces modifications du caractère rendent ordinairement les enfants insupportables.

L'intelligence, dans la plupart des cas, n'est guère modifiée. « C'est celle des enfants de leur âge » (J. Simon). Parfois cependant l'intelligence s'affaiblit; le petit malade montre de l'aversion pour tout travail intellectuel; il est lourd d'esprit, obtus, borné; rarement il va jusqu'à l'imbécillité (Sandras) ou l'idiotisme (Rilliet et Barthez, G. Sée). Ces cas sont exceptionnels et graves. On observe quelquefois une diminution de la mémoire; les malades oublient la lecture et l'écriture (Cadet de Gassicourt). L'attention est impossible à fixer. Lorsque ces divers troubles existent, l'enfant présente un facies sur lequel se traduit son état cérébral : il prend l'expression niaise, hébétée. Les troubles de la parole sont presque toujours dus à la chorée des muscles du langage ou à leur paralysie. Quelquefois cependant, ils peuvent relever de l'état mental des enfants.

Tous ces troubles sont ordinairement légers; ils apparaissent et disparaissent avec la chorée et ne s'observent point dans tous les cas.

2° *Troubles mentaux probablement indépendants de la chorée.* — Ils consistent en :

a) Délires, observés dans les chorées aiguës et graves. Ils se caractérisent par une surexcitation extrême, avec délire loquace, incohérent, et présentent des analogies avec les délires toxiques. Les malades crient, vocifèrent des paroles incohérentes. La chorée s'aggrave rapidement; la mort arrive dans les convulsions et le coma.

b) Hallucinations, ordinairement de la vue, souvent terrifiantes (revenants, animaux, etc.); elles sont exceptionnelles dans la première enfance et ne se rencontrent guère que vers l'âge de 12 à 15 ans et surtout plus tard. Les autres hallucinations, particulièrement celles de l'ouïe, sont très rares. Elles disparaissent avec la chorée; leur persistance indique un acheminement vers le délire maniaque.

c) Folie choréique. Ces troubles psychiques ne se développent guère que chez les dégénérés héréditaires et affectent des formes variées. Tantôt le malade est pris d'une excitation maniaque dans laquelle l'idéation n'est qu'un chaos sans suite, contradictoire; il est sujet à des perversions sensorielles

qui le rendent aggressif et violent. Tantôt c'est la forme mélancolique qu'on observe, avec idées tristes, parmi lesquelles la terreur domine; plus rarement, c'est le délire de la persécution.

Les troubles psychiques graves sont exceptionnels dans la chorée de l'enfance, on les observe plus souvent chez les adolescents ou les adultes. Leur intensité n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de la maladie; toutefois les troubles graves se rencontrent ordinairement dans les chorées intenses et graves. Ils apparaissent en général avec la maladie et disparaissent avec elle. Le pronostic en est le plus souvent bénin, sauf dans le cas de délire aigu, violent, suivi de convulsions et de coma.

Troubles cardiaques[1]. — Il est difficile de se rendre compte de la fréquence et de l'importance relatives des lésions et des troubles cardiaques chez les choréiques. Les statistiques sont sous ce rapport fort divergentes. Hugues sur 108 cas a constaté 14 fois une lésion cardiaque. Roger sur 71 observations a noté 47 endocardites, 19 endopéricardites, 5 péricardites. Senhouse Kirkes sur 36 cas a trouvé 33 fois des lésions cardiaques avec rhumatisme et 3 fois des lésions cardiaques sans rhumatisme. Goodall[2] sur 262 choréiques a observé 47 lésions organiques du cœur, ordinairement rhumatismales; dans 65 cas il a constaté un souffle systolique plus ou moins bien limité à la pointe qu'il crut être anorganique. D'autres auteurs donnent des proportions moins élevées. Prior sur 92 observations n'a observé que 5 fois l'endocardite, et dans 4 cas elle était antérieure de plusieurs années à la chorée. Leroux sur 80 cas a noté 5 fois une lésion mitrale (rhumatisme ou infection antérieure), 9 fois un souffle anorganique. Cette divergence s'explique suivant la série ou le milieu d'observation. Dans presque tous les cas mortels, on a trouvé des lésions organiques du cœur, les malades ayant succombé soit aux complications du rhumatisme, soit à une maladie infectieuse. Dans les cas de guérison, de beaucoup plus nombreux, les lésions cardiaques sont infiniment plus rares; souvent il s'agit de souffles anorganiques; quelquefois de chorée du cœur; très fréquemment enfin on ne trouve dans tout le cours de la maladie aucune manifestation cardiaque.

Quoi qu'il en soit des statistiques, on peut, en s'appuyant sur les faits publiés, diviser les troubles cardiaques en trois groupes distincts : 1° la chorée du cœur, 2° les lésions organiques, 3° les souffles anorganiques.

1° *Chorée du cœur*. — Niée par divers auteurs, la chorée du cœur a été admise par H. Roger et décrite par J. Simon, Ollivier, Hasse[3], Moity. Elle est caractérisée par une arythmie cardiaque perceptible à la vue et au toucher; le pouls devient intermittent. Cette arythmie ne s'accompagne d'aucune sensation précordiale pénible, d'aucune angoisse; elle coïncide, dans les chorées intenses, avec les exacerbations de la maladie. Quelquefois on constate, d'après Joffroy[4], une tachycardie très nette : le cœur bat de 90 à 92 au repos et de 120 à 130 après quelques pas. A l'auscultation on perçoit, dans les cas de

(1) Moity. Du cœur dans la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris*, 1892.
(2) Goodall. *Guy's Hospital Rep.* London, 1890, cité par Moity, p. 12.
(3) Hasse. *Krankheiten des Nervensystems*, 2e édition, p. 169, cité par Moity, p. 49.
(4) Joffroy. Leçon sur quelques symptômes de la chorée. *Journal de méd. et de chir., prat.*, 10 avril 1891.

chorée du cœur, un souffle systolique à la pointe, plus rarement à la base, doux, mobile et inconstant. Le diagnostic de la chorée cardiaque est difficile à établir et se base surtout sur la variabilité de l'arythmie et du souffle, quand il existe. Ces troubles disparaissent avec l'incoordination motrice. C'est en se fondant sur ces caractères que divers auteurs, Hasse en particulier, ont rattaché l'arythmie et le bruit de souffle de la pointe (insuffisance mitrale temporaire), à la contraction irrégulière des colonnes charnues du cœur gauche. Cette théorie est bien difficile à admettre; en raison de la disposition des fibres musculaires cardiaques, on comprend peu que le spasme puisse atteindre isolément les colonnes charnues. Il serait préférable d'admettre avec François-Franck une excitation du pneumogastrique entraînant la diminution de l'activité systolique et la perte du tonus des muscles papillaires, d'où dilatation du cœur et souffle. L'arythmie résulterait d'une excitation plus ou moins grande du pneumogastrique.

2° *Lésions organiques.* — Une première catégorie comprend les lésions organiques du cœur antérieures à la chorée, rhumatismales ou infectieuses, dont on trouve les signes à l'examen alors que la chorée commence à peine.

Lorsque les lésions cardiaques se développent dans le cours de la chorée, elles consistent le plus souvent en une endocardite de la valvule mitrale, plus rarement de l'orifice aortique, ou une endopéricardite avec ou sans myocardite. Ces diverses lésions sont fréquemment d'origine rhumatismale et accompagnent ou suivent les manifestations articulaires. Dans quelques cas, l'endocardite est l'unique ou la plus importante manifestation rhumatismale. Dans d'autres circonstances, les lésions cardiaques sont nettement dues à une maladie infectieuse concomitante; quelquefois, comme dans le cas de Leredde, l'endocardite est l'unique manifestation de l'infection. Ces complications cardiaques ont leurs symptômes propres : sensations précordiales, oppression, angoisse, souffles systoliques ou diastoliques, frottements péricardiques, etc. Leur évolution clinique dépend de la nature même des lésions. Les manifestations rhumatismales guérissent ou laissent ultérieurement des lésions organiques chroniques avec leur évolution et leur pronostic ou s'accompagnent d'emblée de symptômes graves : asystolie, embolies, etc., et sont la cause la plus ordinaire de mort chez les choréiques. Ailleurs, les symptômes d'infection dominent (augmentation de volume de la rate, congestion pulmonaire, congestion hépatique, albuminurie, etc.), et l'enfant peut succomber à l'infection.

3° *Souffles anorganiques.* — L'existence de ces souffles est admise par presque tous les auteurs. Ils sont rares chez les très jeunes enfants, moins rares chez les choréiques de 10 à 15 ans. Delabost[1], élève du professeur Potain, estime que, dans un tiers des cas de chorée, on observe des souffles anorganiques qui, si on n'est prévenu de cette cause d'erreur, peuvent faire croire à une lésion organique. On les distinguera des souffles organiques par les caractères suivants : ils sont ordinairement mésosystoliques, c'est-à-dire qu'ils occupent le milieu du petit silence; ils sont doux, superficiels, plus

(1) Dr Delabost. Les souffles cardio-pulmonaires chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1895.

rarement rudes; ils ont une grande mutabilité, soit spontanée, soit provoquée par les modifications du rythme respiratoire ou par le changement de position. Leur siège le plus ordinaire est la région préventriculaire gauche ou encore parapexienne, plus rarement la base du cœur. Ce sont les souffles extra-cardiaques (souffles cardio-pulmonaires du professeur Potain).

On peut également rencontrer chez les choréiques des souffles d'anémie vraie; ils siègent à la base, ils sont systoliques, doux, et se prolongent dans les vaisseaux du cou.

Autres symptômes. — En dehors des symptômes sur lesquels nous avons insisté, il existe en chorée peu de troubles du côté des divers appareils. On a signalé l'anorexie, l'atonie des voies digestives, la dyspepsie, la constipation. La respiration et la circulation sont normales, au moins dans les formes ordinaires. Les sécrétions sont peu modifiées.

Les *urines* ont été peu étudiées, et cependant il serait intéressant de connaître les modifications urinaires en raison du rôle que paraissent jouer les toxines et l'insuffisance hépatique et rénale dans la pathogénie des névroses. On a trouvé une augmentation constante de la quantité d'urée éliminée (Bence Jones), une diminution de la chaux. D'autres ont signalé une élimination abondante d'urée et d'acide phosphorique pendant l'apogée de la maladie et une diminution pendant la convalescence (H. Jones). M. Marié-Davy, sur notre conseil, a étudié au dispensaire Furtado-Heine les urines de 11 choréiques, mais les résultats de l'analyse varient tellement, suivant l'état de santé de l'enfant, qu'il est impossible d'en tirer aucune conclusion. Ce qui paraît dominer est une diminution de l'acidité totale, une augmentation de l'acide urique et de l'urée. La recherche des phosphates a donné des résultats variables. L'acide phosphorique total est ordinairement au-dessous de la normale. Dans 5 cas, l'acide phosphorique des sels terreux est proportionnellement inférieur à la normale (à l'état normal, chez les adultes, les phosphates terreux représentent environ le tiers de l'acide phosphorique total). Dans les 6 autres cas, le phénomène a été inverse, c'est-à-dire que la proportion des sels terreux a été relativement plus forte que celle des sels alcalins. Les autres produits restent voisins de la normale.

D'autre part, nous avons pu examiner cinq analyses d'urine de choréiques que M. Gautrelet a bien voulu nous communiquer. Dans ces cas, la caractéristique paraît être, à l'inverse des résultats obtenus par Marié-Davy, une exagération à peu près constante de l'acidité totale, et une diminution d'ensemble des éléments normaux, caractères qui rapprocheraient les urines des choréiques de celles des arthritiques neurasthéniques.

Du côté de l'état général, les diverses modifications observées relèvent ordinairement de l'*anémie* : pâleur de la face, décoloration des muqueuses, palpitations, etc. Il ne faudrait point cependant exagérer la fréquence de l'anémie chez les choréiques; l'hypoglobulie n'est pas en tous cas constante, et est quelquefois très peu marquée. Sur 8 enfants chez qui Ch. Leroux et Marié-Davy ont fait la numération globulaire, les résultats ont été les suivants : chez deux, le chiffre fut à peu près normal : 5 000 000; chez les cinq

autres les chiffres oscillaient entre 3 400 000 à 4 800 000, d'où anémie globulaire légère.

Dans un seul cas, l'anémie était de moyenne intensité, soit 2 200 000 globules rouges. Il est bon d'ajouter qu'il s'agissait d'un enfant atteint de suppurations cutanées, de furonculose; aussi, en dehors de l'hypoglobulie, on constatait une augmentation des globules blancs : 87 000, alors que la moyenne oscillait chez les autres entre 30 à 40 000.

La *fièvre* est rare; la chorée est une maladie apyrétique dans les cas ordinaires. Quelques auteurs, Triboulet particulièrement, ont insisté sur l'importance étiologique de la fièvre (infection); mais en examinant les faits publiés, on peut dire que la fièvre s'observe dans les chorées intenses, les chorées graves (état de mal) ou dépend d'une complication pyrétique surajoutée (troubles gastriques, rhumatisme, infections diverses).

L'influence exercée par l'apparition de la fièvre sur les mouvements choréiques a été diversement appréciée. Les observations sont souvent contradictoires. Il est des faits qui confirment le *febris accedens spasmos solvit* : l'apparition d'une complication fébrile fait diminuer et disparaître les convulsions qui reparaissent ensuite. Ailleurs la maladie intercurrente exaspère momentanément la chorée pour la faire disparaître ultérieurement. Lorsque cette dernière est déjà en décroissance, la fièvre favorise la diminution ou la cessation des mouvements arythmiques; l'influence de la complication est d'autant plus marquée que la chorée dure depuis plus longtemps. Dans les cas où la complication dure peu et devient rapidement mortelle, on n'observe pas de modifications dans les mouvements (Barthez et Sanné). G. Sée, J. Simon relatent à peu près les mêmes observations. L'interprétation de ces données est encore impossible; il faudrait examiner séparément l'action des diverses maladies intercurrentes, des diverses infections en particulier, l'influence des toxines variant suivant leur nature même.

Marche, durée, terminaisons. — La chorée, dans ses formes ordinaires, évolue spontanément vers la guérison. Après une période de début, une période d'état, pendant laquelle les symptômes sont dans leur complet développement, s'observe la période de déclin. La chorée finit en général par où elle a commencé; peu à peu les mouvements désordonnés sont moins intenses, la marche devient possible, les membres inférieurs reprennent peu à peu leur motilité normale; puis les membres supérieurs, puis la face. La folie musculaire s'atténue lentement et en dernier lieu on trouve à peine quelques petits mouvements anormaux des doigts ou de la face.

L'évolution n'est pas toujours régulière, fréquemment on observe des aggravations de la folie musculaire succédant à des périodes de calme relatif. Une chorée légère au début devient rapidement intense; ailleurs une chorée intense s'atténue rapidement et reste atténuée pendant des semaines et des mois.

Dans les formes ordinaires exemptes de complications, la *durée* est très variable; elle oscille entre six semaines et trois mois.

Quelques chorées sont très courtes, trois à quatre semaines, d'autres très longues, trois à quatre mois; la moyenne de deux à trois mois est très fréquente.

La guérison complète est la règle.

Rechutes et récidives. — Certaines chorées, après quelques semaines, subissent une telle diminution dans l'intensité des mouvements arythmiques qu'on croit à la guérison prochaine; puis, à l'encontre des prévisions, la maladie subit une aggravation lente ou brusque et renaît quelquefois plus intense qu'au début. Ces recrudescences successives prolongent la maladie souvent pendant cinq, six, huit mois.

Les récidives sont extrêmement fréquentes, tous les auteurs les ont signalées. Plus de la moitié des chorées récidivent après quelques semaines, quelques mois, rarement quelques années. On peut observer trois à quatre récidives, quelquefois même sept. La durée des récidives est variable, parfois plus courte, parfois beaucoup plus longue que la première atteinte. Chaque récidive peut avoir sa physionomie spéciale; mais un fait assez fréquent est que les chorées, accompagnées une première fois de paralysie, rechutent ordinairement avec une nouvelle paralysie, variant même de siège, comme l'hémichorée peut varier de côté.

Chorée chronique, tic post-choréique. En dehors des formes prolongées qui viennent d'être signalées, on a observé des exemples de chorée chronique succédant à la chorée aiguë, sans hérédité similaire, et persistant indéfiniment. Ces faits sont rares chez les enfants. Il ne faut point les confondre avec la chorée chronique héréditaire de Huntington, exceptionnelle dans l'enfance et dont il sera question au chapitre du diagnostic. Chauffard[1] a montré dernièrement que la chorée vulgaire et la chorée de Huntington pouvaient se succéder. Il cite en effet un cas dans lequel la maladie débuta dans l'enfance par un rhumatisme articulaire aigu, récidiva à 21 ans, pendant une grossesse, pour aboutir à l'âge de 48 ans à la chorée chronique de Huntington. La fille de cette malade fut elle-même atteinte de chorée. Ce fait, unique encore, plaiderait en faveur de l'unité des chorées arythmiques.

D'autre part, Brissaud[2] a décrit une forme de chorée chronique récidivante (chorée variable des dégénérés) qui serait surtout caractérisée par des atténuations et des exacerbations soudaines, par la multiplicité des mouvements que le malade peut faire cesser par un effort de volonté, etc. Cette forme n'est point toujours héréditaire et s'observe chez des dégénérés, portant des stigmates très nets; elle ne paraît point aboutir à la démence. Ce sont en somme des types intermédiaires entre la chorée de Sydenham et la chorée chronique héréditaire de Huntington.

Il existe enfin des observations de chorée chronique partielle. La maladie, en s'atténuant, « se localise et se transforme en un tic convulsif, c'est-à-dire en spasmes intermittents brusques, saccadés, sur lesquelles la volonté n'a pas d'action. Ces spasmes sont séparés par des intervalles de repos absolu; ils sont toujours identiques à eux-mêmes : tic des paupières, tic cervico-dorsal. S'il y a analogie de forme, il n'y a pas analogie de marche. Le tic consécutif à la chorée peut durer plusieurs mois, mais (d'après nos observa-

(1) Chauffard. *Soc. méd. des hôp.*, 5 avril 1895.
(2) Brissaud. *Revue de neurologie*, 30 juillet 1896.

tions) la guérison se produit toujours au bout d'un temps plus ou moins long. Le tic convulsif vrai, au contraire, ne guérit pour ainsi dire jamais » (Ch. Leroux).

Formes. — La chorée présente des formes multiples : *a*) — Suivant la localisation ou la généralisation des mouvements anormaux ; *b*) — suivant l'intensité de la maladie ; *c*) — suivant qu'elle s'accompagne ou non de paralysies ; *d*) — suivant enfin que viennent s'ajouter des complications diverses, en partie décrites.

a). — Elle est le plus souvent généralisée, c'est particulièrement la forme décrite précédemment ; même dans ces cas les désordres musculaires prédominent ordinairement d'un côté.

Quelquefois aussi les mouvements arythmiques se localisent plus particulièrement d'un côté du corps, sous forme d'*hémichorée*. Il y a peu d'hémichorée réelle, en ce sens que, quelle que soit l'intensité des mouvements du côté atteint, il est fort rare de ne point trouver quelques mouvements anormaux du côté opposé, particulièrement des doigts.

La chorée, souvent partielle au début, avant de se généraliser, reste quelquefois circonscrite à diverses parties du corps, la face et le bras, la face et les membres supérieurs. Cela ne s'observe guère que dans les chorées très légères.

Sur 275 cas, on a noté 168 chorées généralisées, avec la même intensité des deux côtés ; 27 étaient généralisées avec prédominance du côté gauche ; 25 étaient plus accusées du côté droit ; 29 étaient des hémichorées droites ; 26 des hémichorées gauches. (Barthez et Sanné.)

b). — L'intensité de la maladie est très variable. Tantôt elle est *légère* et consiste en quelques grimaces, quelques mouvements des doigts, des bras et des jambes, si peu intense que les enfants continuent à aller à l'école. Tantôt elle est *intense* et présente dans son ensemble la physionomie qui a servi de type de description.

Enfin elle revêt quelquefois une intensité telle qu'elle est véritablement aiguë et devient *grave* par elle-même. Les malades sont dans une agitation extrême ; les membres sont violemment lancés en tous sens, le corps est brusquement soulevé et projeté hors du lit, si on ne l'y maintient pas. L'insomnie est constante ; la fièvre s'allume. Les chocs répétés déterminent des contusions, des plaies contuses avec toutes leurs complications : phlegmons, érysipèle, suppurations multiples. Lorsque la maladie s'aggrave, les mouvements choréiques diminuent d'intensité à mesure que la fièvre augmente ; les forces faiblissent ; le délire apparaît. Les enfants, souvent après des crises convulsives, tombent dans le coma et succombent à un véritable *état de mal choréique*. Ces faits sont relativement rares.

c). — *Chorée paralytique*. — Dans le plus grand nombre des cas, la chorée évolue simplement, sans complications ; ailleurs elle revêt une allure spéciale en raison des phénomènes paralytiques qui l'accompagnent. Tantôt la paralysie se montre pour ainsi dire seule, les rôles étant renversés, et sa prédominance est telle qu'on a pu décrire à part cette forme sous le nom de *chorée molle* ; tantôt les symptômes paralytiques s'ajoutent à la folie muscu-

laire qu'ils précèdent ou accompagnent dans son évolution ; d'où une seconde forme : *les paralysies des choréiques*.

L'étude des paralysies en chorée est relativement de date récente. C'est en Angleterre surtout que les premiers travaux importants ont été publiés. Todd, Samuel Wilks ont attiré tout d'abord l'attention sur les paralysies observées chez les choréiques. Ch. West, dans ses leçons cliniques, a décrit une forme paralytique spéciale à laquelle il donna le nom de *limb chorea*, qui correspond à ce que nous désignons sous le nom de chorée molle. Plus récemment Gowers[1] a montré l'aspect clinique que prend la chorée lorsque la paralysie domine.

En France, ces faits n'avaient point complètement passé inaperçus, puisque Trousseau, dans ses cliniques, avait déjà décrit la paralysie choréique et insisté sur sa bénignité ; que Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine la signalaient ; mais ce n'est en réalité qu'à partir du travail d'Ollive[2] que la question commença réellement à être connue des médecins français. Depuis lors de nombreux auteurs[3] ont publié diverses études sur ce sujet.

Chorée molle (Limb chorea). — Il faut réserver le nom de chorée molle à la paralysie choréique généralisée dont on connaît aujourd'hui un assez grand nombre d'exemples. Ce qui caractérise cette forme, c'est l'effacement complet de l'incoordination motrice. La chorée molle peut être précédée pendant quelque temps des symptômes ordinaires : modifications de caractère, mouvements arythmiques qui diminuent devant l'apparition progressive des symptômes paralytiques qui se généralisent peu à peu. Ailleurs la chorée molle apparaît d'emblée, la paralysie se développe en 24 ou 48 heures, comme premier et presque unique phénomène, surtout dans les cas de chorée consécutive à une infection aiguë.

Quoi qu'il en soit du mode de début, une fois développée, la chorée molle se caractérise par une flaccidité absolue des membres. L'enfant est étendu sur le dos, inerte ; lorsqu'on soulève le bras ou la jambe, ils retombent de leur propre poids. La tête elle-même n'est plus maintenue et roule sur l'oreiller. La mastication peut être rendue difficile par flaccidité des masséters. Les troubles de la phonation ne sont pas constants, ils sont cependant fréquents ; l'enfant fait quelquefois d'inutiles efforts pour parler (Ollive). Les sphincters sont ordinairement intacts. Les réflexes tendineux sont abolis. La sensibilité est conservée dans presque tous les cas.

Même dans ces formes, il est exceptionnel de ne pas découvrir une légère incoordination des mouvements, surtout aux doigts ou à la face, ou quelques troubles psychiques qui ont une importance considérable pour le diagnostic.

(1) Gowers. Association médicale britannique. *Congrès de Cambridge*, 10 août 1880. *British med. J.*, 25 avril 1881.

(2) Ollive. Des paralysies chez les choréiques. *Thèse de Paris*, 1885.

(3) Lannois. Nosographie des chorées. *Thèse d'agrégation*, 1886. — Cadet de Gassicourt. Chorée paralytique. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, octobre 1889. — Charcot. *Leçons du mardi*, 1887-1888, 1888-1889. — Rondot. Les paralysies de la chorée. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1889. — Simon. Contribution à l'étude de la chorée molle. *Revue méd. de l'Est*, 15 décembre 1890. — Paul Bloch. De la chorée molle. *Gaz. hebd. de médecine*, 4 janvier 1890. — Massalongo. Contribution à la pathogénie de la chorée molle. *Revue neurologique*, 15 juillet 1895.

[CH LEROUX.]

La marche de la chorée molle est variable. Une fois généralisée, la paralysie peut durer deux semaines à deux ou trois mois sans changement; puis peu à peu les forces reviennent, et progressivement les petits malades se servent de nouveau de leurs membres sans que les mouvements choréiques aient reparu. Quelquefois, au contraire, à la chorée molle succède pour un temps variable la chorée vulgaire. La chorée molle se termine toujours favorablement; la guérison est la règle.

Paralysies chez les choréiques. — Ces paralysies précèdent, accompagnent ou suivent les mouvements choréiques. Elles ne sont plus généralisées; mais au contraire localisées. La forme monoplégique est la plus fréquente, on observe par ordre de fréquence : la monoplégie brachiale, l'hémiplégie, la paraplégie. La paralysie, tout en étant très nette, est beaucoup moins complète que dans la chorée molle. Elle précède rarement l'incoordination motrice; le plus souvent après le début ordinaire de la chorée, après l'apparition des mouvements désordonnés, on observe sur un bras, ou sur un des côtés du corps une diminution de la folie musculaire, la paralysie se montre et augmente progressivement, puis le bras pend le long du corps, le malade marche en traînant la jambe; ailleurs une paraplégie confine l'enfant au lit. La monoplégie ou l'hémiplégie coïncident souvent avec une hémichorée du même côté, l'autre étant presque indemne de mouvements choréiques; ces paralysies s'observent également avec une chorée généralisée, quelquefois fort légère. Le même malade fait, en plusieurs attaques successives, des localisations variables : monoplégie à la première attaque, paraplégie à la seconde, hémiplégie à la troisième.

Les réflexes sont abolis; la sensibilité est ordinairement intacte. La réaction électrique a paru normale dans les cas que nous avons observés.

Il n'y a pas généralement de troubles trophiques; il n'y a pas d'*atrophie musculaire*, même dans les cas de paralysie de longue durée. Dans ces derniers temps cependant, divers auteurs, Rondot[1], Raymond[2], ont décrit des *amyotrophies* qui accompagneraient les paralysies des choréiques. Dans ces cas, les réflexes sont abolis, mais on n'obtient point la réaction de dégénérescence. La guérison de ces amyotrophies est constante. Ces faits sont rares; de plus l'atrophie musculaire serait due, d'après Rondot, aux arthropathies concomitantes qui ont existé dans tous les cas observés. La question ne paraît point résolue, car, comme le fait observer Paul Blocq[3], dans les atrophies réflexes, suites d'arthrites, les réflexes tendineux sont exagérés, or ici ils sont abolis.

L'évolution des paralysies est variable; elles suivent ordinairement la marche de la chorée, diminuent et disparaissent avec les mouvements arythmiques. Dans plusieurs cas, nous avons vu disparaître toute incoordination motrice et persister la paralysie, puis la parésie; enfin lentement la motilité redevient normale, quelquefois plusieurs semaines après la guérison de l'incoordination musculaire. La chorée paralytique, quelle que soit la

(1) Rondot. *Les amyotrophies dans les paralysies de la chorée.* Bordeaux, 1890.
(2) Raymond. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1890.
(3) Paul Blocq. *Traité de médecine*, 1894, article Chorée, p. 1245.

forme, quelle que soit la durée, est bénigne et la guérison est constante.

d). — *Complications.* — Nous avons décrit la chorée vulgaire avec les diverses complications qui semblent lui appartenir en propre : troubles mentaux, troubles cardiaques, paralysies, état de mal. Déjà parmi ces divers troubles, quelques-uns pourraient en être distraits pour rentrer dans ce paragraphe à titre de complications; tels par exemple certain délire d'ordre toxique ou infectieux, certaine manie peut-être rhumatismale ; ou encore diverses lésions cardiaques rhumatismales ou infectieuses. En dehors de ces cas, il en est d'autres dans lesquels la chorée modifie sa physionomie, son allure, sa terminaison en raison des complications nettement extra-choréiques surajoutées, ordinairement rhumatismales et infectieuses. Ce sont ces cas dont il sera question ici.

Complications rhumatismales. — On a vu les relations étroites qui unissent le rhumatisme et la chorée; souvent leurs symptômes s'enchevêtrent d'une façon fort intime. Tantôt le rhumatisme apparaît le premier; tantôt c'est la chorée. L'enfant accuse des douleurs dans les jointures, la fièvre s'allume, les arthropathies rhumatismales se développent ; puis, quelque temps après, apparaissent les mouvements arythmiques et les deux affections évoluent ensemble, ou se substituent l'une à l'autre. C'est dans ces formes de chorée rhumatismale qu'on voit se développer les multiples localisations du rhumatisme : endocardite valvulaire, endopéricardite, pleuro-pneumonie congestive, etc. Dans certains cas, les polyarthrites sont fort atténuées et fugaces, alors que les complications viscérales sont fort graves. L'évolution de ces chorées rhumatismales est variable ; la guérison est fréquente, mais souvent elles laissent une lésion cardiaque chronique (lésion mitrale, péricardite sèche, symphyse cardiaque, etc.). Dans quelques cas la maladie s'aggrave et l'enfant succombe aux complications cardiopulmonaires; ailleurs il est enlevé par un rhumatisme cérébral.

Complications infectieuses. — Lorsque la chorée suit une maladie infectieuse ou que cette dernière se développe en cours de chorée, on peut voir survenir les complications variées de l'infection : endocardite ulcéreuse ou végétante, qui est quelquefois l'unique localisation de l'infection; endo-myocardite, etc.; ailleurs s'observent les complications pulmonaires rénales ou cérébrales, quelquefois même articulaires (pseudo-rhumatisme infectieux). Parmi les maladies intercurrentes, il faut signaler les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'érysipèle, etc. et les infections secondaires aux traumas (lymphangites, érysipèles, suppurations, etc.).

La *mort* peut survenir dans plusieurs circonstances; Guillemet[1] estime, d'après ses statistiques, sa fréquence à 25 pour 100; or, la plupart des cas de mort ont trait à des adultes ou des adolescents. Dans l'enfance la mort est plus rare. Elle peut survenir par l'intensité seule de la maladie (état de mal choréique); on a également signalé quelques cas de mort subite, sans que l'autopsie en ait donné l'explication, aucune lésion n'ayant été trouvée. Peut-être faut-il l'expliquer par une action sur le pneumogastrique avec arrêt

[1] Guillemet. De la mort dans la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris*. 1895.

du cœur. Presque toujours la mort est causée par une des multiples complications de la chorée ou par une maladie intercurrente.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la chorée de Sydenham chez les enfants est ordinairement facile; quelques affections néanmoins peuvent prêter à confusion, particulièrement la chorée hystérique et diverses autres chorées (fausses chorées, chorées symptomatiques). Quelques caractères principaux que révèle un examen attentif permettront d'éviter toute erreur.

La *chorée hystérique* s'observe sous deux types : 1° la chorée rythmique, la plus fréquente, est caractérisée par des contractions rythmées qui reproduisent les mêmes mouvements (danse, natation, etc.) qui tranchent avec l'arythmie de la chorée vulgaire; 2° Il n'en est plus de même de la seconde forme, la chorée arythmique hystérique, signalée par le professeur Debove, qui ressemble à la chorée de Sydenham par ses mouvements irréguliers, involontaires. La similitude est telle que divers auteurs et particulièrement Charcot estiment qu'il s'agit d'une association, chez le même sujet, de chorée et d'hystérie. Cette forme est, du reste, rare dans l'enfance et s'observe plus particulièrement dans l'adolescence ou l'âge adulte. Le début en est brusque, après une émotion violente; de plus, on trouve les stigmates de l'hystérie : hémianesthésie, ovarie, zones hystérogènes, etc., beaucoup plus nets et plus précis que dans la chorée de Sydenham; enfin les attaques convulsives, les troubles de la vue mettront sur la voie du diagnostic.

La *chorée chronique progressive*, entrevue par divers auteurs, puis bien décrite par Huntington, diffère peu, par sa symptomatologie, de la chorée des enfants; mais elle est caractérisée par un début lent, une marche chronique et progressive, par une durée illimitée, 10, 20, 30 ans; de plus, elle est héréréditaire dans la majorité des cas, et ne débute qu'exceptionnellement dans l'enfance. C'est une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse (chorée de Huntington, chorée des vieillards, chorée héréditaire de l'adulte). La confusion ne pourrait donc se produire qu'au début de l'affection et alors qu'elle débute dans l'enfance. Les antécédents de famille (maladie souvent familiale), l'évolution continue et progressive opposée à celle de la chorée des enfants (déclin et recrudescence) permettront en général de se guider dans la différenciation des deux affections.

Les *fausses chorées* (chorée électrique de Dubini, chorée de Bergeron, le paramyoclonus multiplex de Friedreich) sont caractérisées par des contractions cloniques, brusques, plus ou moins violentes, localisées ou disséminées, se répétant sans rythme à intervalles variables, arrêtées ordinairement par les mouvements volontaires; provoquées par les excitations (percussion de tendons, pincement). Il est difficile en somme de les confondre avec la chorée vulgaire.

Les *chorées symptomatiques* peuvent prêter à l'erreur, particulièrement dans les diplégies cérébrales, consécutives aux encéphalopathies infantiles,

accompagnées d'athétose double et de chorée bilatérale. Or, les mouvements athétosiques sont lents et limités aux extrémités des membres, alors que les mouvements choréiques sont brusques, arythmiques, et étendus à de grands segments de membre, à la face. La chorée symptomatique, rarement isolée, est le plus souvent accompagnée de contractures, d'athétose. Dans certains cas même (J. Audry), la fusion des deux syndromes, chorée et athétose, est si parfaite qu'on les réunit sous la dénomination de syndrome athétoso-choréique. Le diagnostic est établi par la recherche des antécédents et la marche de la maladie : les chorées symptomatiques sont ordinairement congénitales, et leur évolution est essentiellement chronique.

L'*hémiathétose* ne sera pas confondue avec l'hémichorée pour les mêmes raisons, ainsi que *l'hémichorée symptomatique*; de plus, les antécédents indiquent une hémiphlégie antérieure, avec contracture ultérieure, exagération des réflexes, parfois atrophie musculaire et diminution du volume des membres correspondants, souvent des accès épileptiformes.

Les *tremblements* toxiques, ceux de l'hystérie, de la sclérose en plaques, ne ressemblent guère aux mouvements arythmiques de la chorée ; ils sont réguliers, rythmés, à petites oscillations. Il n'y a pas lieu d'insister.

La *chorée molle* était, il y a quelques années, d'un diagnostic difficile ; aujourd'hui qu'on connaît mieux cette forme anormale, la difficulté est moins grande.

La chorée molle pouvait être confondue avec la *paralysie infantile*. Pour que cette confusion puisse se faire, il faudrait se trouver en présence de très jeunes enfants ; or, dans la première enfance, la chorée est rare et la paralysie infantile fréquente. De plus cette dernière est ordinairement précédée de fièvre pendant 24 à 48 heures, puis la paralysie se développe rapidement ; généralisée d'abord, elle ne tarde point à se localiser à un membre, à un groupe musculaire ; puis l'apparition de l'atrophie des muscles, la réaction électrique mettent bientôt sur la voie du diagnostic. La chorée molle au contraire présente ordinairement un début lent, les amyotrophies sont exceptionnelles ; de plus, il existe des troubles du côté de la langue (mouvements ou parésie) qui ne s'observent point dans la paralysie infantile ; enfin quelquefois on peut, soit du côté de la face, soit du côté des doigts, découvrir quelques petits mouvements anormaux qui décèlent la chorée.

Les *paralysies* des maladies *infectieuses* présentent des caractères distinctifs importants. La paralysie diphtérique se caractérise surtout par la paralysie du voile du palais, les troubles oculaires, la diplopie, etc. Les autres paralysies toxiques sont rarement complètes, elles portent surtout sur les muscles extenseurs, s'accompagnent de douleurs plus ou moins intenses, et assez rapidement d'atrophie musculaire et de troubles trophiques ; on trouve enfin la réaction de dégénérescence. Quant aux paralysies choréiques partielles, elles sont faciles à reconnaître, car toujours il existe soit à la face soit aux doigts quelques mouvements arythmiques de la chorée. Aussi n'est-il pas nécessaire d'insister sur le diagnostic différentiel des paralysies chez les choréiques et des paralysies symptomatiques d'un mal de Pott, d'une

méningite tuberculeuse, d'une tumeur cérébrale, bien des signes différentiels permettront en général le diagnostic.

La *paralysie hystérique* peut offrir quelque difficulté, surtout s'il existe en même temps des mouvements arythmiques. Nous avons déjà insisté sur le diagnostic de la chorée de Sydenham et de la chorée hystérique dont l'association peut rendre quelquefois la distinction fort délicate. C'est donc par un examen détaillé et attentif qu'on pourra éviter toute erreur.

La *maladie des tics* ne pourrait être confondue qu'avec certaines chorées prolongées et localisées sous forme de tics post-choréiques. Ces derniers sont toujours précédés d'une chorée généralisée ou d'une hémichorée ; de plus ils guérissent ordinairement au bout de quelque temps.

Les tics vrais sont relativement plus coordonnés, reproduisent souvent un geste, un mouvement complexe, survenant ordinairement par accès, s'arrêtant sous l'influence de la volonté ; enfin ils persistent sans guérir, alors que les tics post-choréiques guérissent à peu près toujours.

Les *psychoses* de la chorée devront être rapportées à leur véritable cause, en raison du pronostic différent qu'elles comportent.

PRONOSTIC

Le pronostic est presque toujours bénin. La guérison totale est la règle dans l'immense majorité des cas de chorée infantile. Le pronostic est assombri dans les chorées accompagnées de rhumatisme ou d'infection grave, compliquées de lésions organiques du cœur, qui sont souvent le point de départ d'accidents mortels ; assombri également dans celles où l'intensité des mouvements peut causer des traumatismes ou faire craindre l'état de mal. Enfin l'apparition de troubles psychiques intenses indique toujours une dégénérescence héréditaire ou une tare acquise. Nous avons déjà signalé les causes de mort en chorée, il est inutile d'y revenir.

TRAITEMENT

En dehors des cas graves et compliqués, la chorée de Sydenham guérit naturellement ; il n'y a donc point lieu d'employer une médication violente ou dangereuse. Des nombreuses médications préconisées, aucune n'est spécifique ; beaucoup doivent être abandonnées, quelques-unes conservées Après avoir rapidement énuméré toutes ces médications, nous indiquerons le traitement rationnel à appliquer suivant les formes. Il est bon de savoir qu'il est des chorées qui résistent à tous les traitements ; d'autres qui cèdent facilement. Dans bien des cas, la thérapeutique diminue l'intensité de la maladie et en abrège la durée. Aucune médication ne paraît mettre à l'abri des rechutes et des récidives.

Traitement hygiénique, agents physiques. — Le traitement hygiénique convient à toutes les formes de la chorée, particulièrement aux cas

légers et moyens. Les enfants seront isolés, autant que possible, dans un milieu gai et calme. L'école et tout travail intellectuel seront supprimés. On les fera vivre à la campagne; on prescrira un exercice modéré, une alimentation réconfortante. On évitera toute cause d'excitation du système nerveux : on veillera à la liberté du ventre.

Les agents physiques seront utilisés avec grand avantage. Les *bains sulfureux* seront donnés tous les jours ou tous les deux jours à la température de 32 à 35 degrés pendant 10 ou 25 minutes suivant les âges. On pourra également utiliser l'action sédative des bains chauds à 38 degrés. L'*hydrothérapie* sera faite sous forme de lotions froides à l'éponge, une à deux fois par jour, suivies de friction sèche (eau à 10 à 12 degrés, aromatisée ou non); soit sous forme d'enveloppement avec le drap mouillé; soit enfin sous forme de douches en jet brisé (d'abord à l'eau tiède, puis à l'eau froide jusqu'à 8 à 10 degrés). La douche ne sera pas donnée aux enfants au-dessous de 8 à 10 ans, ni dans les cas de rhumatisme évident; sa durée sera courte, 8 à 10 secondes. L'enfant sera enveloppé d'un peignoir sec et sera légèrement frictionné.

Les *bains de mer* sont contre-indiqués dans la chorée des enfants, étant beaucoup trop stimulants pour le terrain neuro-arthritique sur lequel elle se développe ordinairement. Dans la convalescence, surtout s'il y a anémie, ils pourront devenir utiles.

La *gymnastique* est employée avec avantage par la plupart des médecins, dans les formes légères ou moyennes ou au déclin de la chorée. On suivra les préceptes indiqués par Récamier, Blache, Bouvier, Trousseau.

On fera exécuter aux enfants des mouvements rythmés en commençant par des mouvements partiels, puis des mouvements d'ensemble; en obligeant les petits malades à les exécuter de plus en plus lentement; en les accompagnant, si possible, de chants rythmés. On n'ira jamais jusqu'à la fatigue, une séance par jour de quelques minutes suffit. La gymnastique suédoise est également fort utile.

L'*électricité*, sous ses diverses formes, a été utilisée avec des résultats variables. Duchenne, Becquerel ont employé le courant induit avec avantage, mais aujourd'hui on préfère le courant continu. Dans ce cas, l'électrisation sera faite avec un courant ascendant à faible intensité (6 à 8 milliampères). Les séances quotidiennes seront de courte durée, de 2 à 5 minutes progressivement. L'électrisation statique est quelquefois favorablement prescrite; on lui doit quelques succès. Son application consiste en bains statiques de 10 minutes environ, sans autre excitation que le souffle, répétés tous les jours ou tous les deux jours.

La *métallothérapie*, suivant la méthode de Burq, a été essayée, mais elle n'a guère donné de résultats que dans la chorée hystérique.

L'*hypnotisme* a aussi été utilisé. Quelques médecins en auraient retiré de bons effets. D'autre part, le Dr Gibert[1] a rapporté dernièrement un cas de chorée grave chez une enfant de 12 ans, guérie par la suggestion à l'état de veille.

(1) Dr Gibert. *Normandie médicale*, 1er août 1892.

[CH. LEROUX]

Médications diverses. — Parmi les nombreux médicaments dont l'administration méthodique dans la chorée a été vantée et ultérieurement à peu près abandonnée, nous citerons les suivants :

Tartre stibié. — Cette médication perturbatrice, préconisée par Gillette (1857), puis par Roger, est ainsi formulée : premier jour, 20 centigrammes ; deuxième jour, 40 centigrammes ; troisième jour, 60 centigrammes. Trois jours de repos, puis septième jour, 25 centigrammes ; huitième jour, 50 centigrammes ; neuvième jour, 75 centigrammes. Trois jours de repos et les trois jours suivants, 50, 60, 90 centigrammes. Les résultats ont quelquefois été bons au bout d'une ou deux séries ; mais souvent l'intolérance avec accidents sérieux oblige à suspendre le traitement. La méthode a été quelque temps totalement abandonnée ; on tend à y revenir

Strychnine. — Employée d'abord par Lejeune, par Niemann et Cazenave (de Bordeaux), puis formulée par Trousseau, la méthode consiste à donner trois cuillerées à café par jour de sirop, en augmentant, avec des temps de repos et d'observation, jusqu'à 100, 120 grammes par jour (sulfate de strychnine, 5 centigrammes ; sirop, 100 grammes). On observe rapidement des phénomènes de strychnisme (raideur de la mâchoire, secousses des membres, etc.). Les avantages sont douteux et les inconvénients sérieux.

Ésérine. — Essayée par Bouchut, l'ésérine ne paraît pas avoir donné des résultats stables entre les mains des autres expérimentateurs. On l'emploie en injections sous-cutanées à la dose de 2 à 5 milligrammes jusqu'à 15 à 20 milligrammes par jour.

Hyosciamine. — Préconisée par Oulmont à la dose journalière de 2 à 6 pilules de 1 milligramme par pilule, elle n'est plus guère employée aujourd'hui.

Les *antispasmodiques* tels que la valériane, l'oxyde de zinc (pilules de Méglin), le valérianate de zinc, le bromo-valérianate de zinc sont des adjuvants utiles, mais ils ont peu d'action. Le bromure de potassium à la dose de 2 à 6 grammes, utile surtout dans la chorée mêlée d'hystérie, ne donne, en général, que peu d'amélioration. Plusieurs auteurs en rejettent même totalement l'emploi ; son usage ne peut être continué longtemps sans inconvénient.

Les *narcotiques*, opium, morphine, belladone, ne peuvent être utilisés que passagèrement pour combattre l'insomnie. Le chloroforme n'a guère d'indication que dans le mal choréique, pour essayer de juguler la chorée, indication fort rare, du reste. Les *pulvérisations d'éther* le long de la colonne vertébrale sont un adjuvant utile, mais elles modèrent peu la chorée. Le *salicylate de soude* a été essayé, mais sans grand succès ; il est surtout indiqué dans les formes dites rhumatismales.

Les médications suivantes ont donné des résultats variables. L'*exalgine* a été prescrite par Moncorvo[1], par Lœwenthal[2] avec quelque succès, surtout si la chorée est traitée dès le début. On l'administre par prises de 20 centigrammes, au nombre de 2 à 5 dans les 24 heures, suivant les âges. Rare-

[1] Moncorvo. Traitement de la Chorée par l'exalgine. *Bull. de thérap.*, 30 mai 1892.
[2] Lœwenthal. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1892, n° 5, p. 95, et *Revue mens. des mal. de l'enf.*, oct. 1892.

ment la dose a été portée à 1 gramme. On a observé, dans plusieurs cas, des accidents, tels que vomissements, abattement, céphalée, vertiges, ictère et cyanose des lèvres. C'est donc une médication dont l'emploi chez les enfants doit être surveillé.

Le *sulfonal* a été vanté par Jeffries[1] à la dose de 50, 60, 90 centigrammes; mais cette médication ne peut être utilisée qu'à titre d'adjuvant, et passagèrement, pour combattre l'agitation et l'insomnie.

L'*asaprol* a été donné comme antiseptique et nervin dans un cas de chorée chez une paludique. La guérison a été obtenue en 49 jours. La dose journalière a été de 3 à 5 grammes.

Le *sulfate de quinine* a été prescrit (Moncorvo) à hautes doses avec quelques succès; son emploi paraît surtout indiqué dans les chorées infectieuses.

La *chloralose* a été essayée (Féré) surtout chez l'adulte; mais les avantages ne compensent point ses inconvénients sérieux.

Nous citerons, sans insister, les essais de traitement par les injections de suc testiculaire, de cérébrine ou de produits microbiens (cultures filtrées de staphylocoques dorés). Ce sont des essais sur la valeur desquels on ne peut encore être fixé.

Les seules médications qui ont donné d'excellents résultats, et sur lesquelles on peut réellement compter, sont les suivantes :

Antipyrine. — Essayé tout d'abord, la même année (1887), par Wolner (de Munich) et par Legroux, puis par Moncorvo, le traitement de la chorée par l'antipyrine a été méthodiquement étudié par Ch. Leroux[2]. Depuis, de nombreux travaux[3] ont paru sur ce sujet, et on peut brièvement résumer les résultats obtenus et la méthode thérapeutique la plus usitée.

L'antipyrine diminue rapidement l'intensité de la chorée dans les deux tiers des cas; l'effet est à peu près nul dans un tiers.

L'antipyrine doit être donnée à fortes doses : 3 grammes par jour dose minima. Il faut atteindre rapidement, en 2 à 3 jours, 4, 5 et 6 grammes. Les doses de 7 à 8 grammes ne sont plus tolérées. On donnera, pour les enfants de 6 à 10 ans, 3 et 4 grammes; pour les enfants de 10 à 15 ans, 5 à 6 grammes par jour.

Il est des chorées qui se modifient rapidement avec des doses de 3 et 4 grammes; si, au bout de 6 à 8 huit jours, il n'y a pas de changement, il faut monter à 5 et 6 grammes, en tenant compte toutefois de l'âge de l'enfant. S'il n'y a pas d'amélioration notable au bout de 3 semaines, il n'y a plus à compter sur l'antipyrine. La tolérance des enfants est très grande; les viscères étant sains, l'élimination par les urines se fait facilement; on peut s'en assurer par le perchlorure de fer. Les seuls accidents, sans importance, sont les troubles digestifs légers en cas d'intolérance ou les éruptions diverses signalées par tous les auteurs.

[1] Jeffries. Le sulfonal dans la chorée. *Medic. News*, mars 1890.

[2] Ch. Leroux. De l'antipyrine dans la chorée de Sydenham : quelques formes rares d'éruptions, etc. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juin, août 1891.

[3] On trouvera les indications de ces travaux dans la thèse de M. Ch. Hubert : L'antipyrine dans la chorée de Sydenham. *Thèse de Paris*, 1895.

Chloral. — Le chloral, dont l'emploi a été indiqué déjà par Charcot, Bouchut, Dujardin-Beaumetz, a été surtout utilisé méthodiquement par Joffroy[1]. Voici sa méthode : On prépare une solution concentrée d'hydrate de chloral pur. On mélange la solution à la gelée de groseilles épaisse pour obtenir un mélange contenant 1 gramme de médicament actif par cuillerée à bouche (20 grammes environ de gelée). Les doses sont les suivantes : au-dessus de 10 ans, 4 grammes de chloral en trois prises, administrées après les repas. Avant 10 ans, la moitié ou le tiers de la dose. Le sommeil est obtenu 15 à 20 minutes après l'ingestion. On tient ainsi l'enfant endormi 12 à 14 heures par jour, en plusieurs fois. Le traitement peut être continué 15 jours et même un mois.

Arsenic. — L'arsenic à dose progressivement croissante a donné de bons résultats. On prescrit ordinairement l'arséniate de soude à la dose de 5, 10, 15, 20 milligrammes, repos de quelques jours, puis reprise. Dernièrement, Séguin[2] a vanté les bons effets de la liqueur de Fowler donnée en augmentant d'une goutte par jour jusqu'à 18, 20 gouttes trois fois par jour. S'il survient des accidents gastro-intestinaux, on suspend quelques jours pour reprendre aux mêmes doses. On cesse brusquement dès la disparition des mouvements choréiques. On a également utilisé les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler (Perroud), à la dose de 4 à 5 gouttes tous les jours ou tous les deux ou trois jours. La méthode la plus efficace a été préconisée par J. Comby[3]. Il donne 10 grammes de liqueur de Boudin (solution aqueuse d'acide arsénieux à 1 pour 1000) dans un julep simple de 120 grammes, à prendre par cuillerées à soupe de 2 en 2 heures, le premier jour. Le second jour, 15 grammes de liqueur de Boudin (15 milligrammes d'acide arsénieux) ; 20 grammes le troisième jour ; 25 grammes le quatrième jour ; 30 grammes le cinquième jour ; 35 grammes le sixième jour ; puis on redescend à 30, 25, 20, 15, 10. La dose de 25 grammes suffit, en général, pour obtenir en 8 à 15 jours une grande amélioration et même une guérison. Rarement dans les chorées graves, la dose de 35 grammes a été dépassée, rarement la série doit être reprise. Il est indispensable de mettre les enfants au lait pendant le traitement. Les seuls accidents observés sont les vomissements, la diarrhée, l'embarras gastrique, dans un cas une paralysie arsénicale ; mais ils sont faciles à éviter en surveillant les effets de l'arsenic. C'est en somme une excellente méthode.

Traitement rationnel. — En présence d'une chorée, trois indications s'imposent : combattre la cause, modérer l'arythmie musculaire, soutenir l'état général.

En s'en tenant aux données pathogéniques, il y a avantage dans tous les cas à favoriser les éliminations par la peau, les reins, les voies digestives. Les sudations, les frictions, les diurétiques, les purgatifs répétés seront utiles, surtout au début, si l'infection est évidente. Le sulfate de quinine, l'iodure de potassium pourront trouver ici leur indication.

(1) Sabic. Nature et traitement de la chorée. *Thèse de Paris*, 1885.
(2) Séguin. *Leçons sur le traitement des névroses*. Paris, 1895, p. 51.
(3) J. Comby. *La Médecine moderne*, 1896, n° 67.

Pour modérer l'arythmie musculaire, l'indication varie suivant l'intensité de la chorée. 1° Dans les cas légers, le traitement hygiénique suffira : repos intellectuel, vie au grand air (sauf complications), hydrothérapie (douches ou drap mouillé chez les névropathes, bains sulfureux chez les rhumatisants), frictions sèches ou aromatiques, gymnastique rythmée, antispasmodiques, traitement tonique. 2° Dans les chorées intenses, on emploiera de suite l'antipyrine à doses élevées ou l'arsenic à doses progressives, au besoin le chloral, surtout s'il y a insomnie. Dans ce dernier cas, l'opium trouvera son indication. On utilisera au besoin les injections hypodermiques de morphine pour provoquer le sommeil ; quelquefois les bains tièdes prolongés calment les malades. Contre l'état de mal, le chloral et même l'emploi du chloroforme anesthésique sont indiqués. De plus, on aura soin de garantir les enfants contre les traumatismes au moyen du lit matelassé ou de l'emmaillotement.

Contre les paralysies, on pourra conseiller l'arséniate de strychnine à dose modérée, l'électrisation sous forme de courants faradiques, les frictions, le massage, etc. Dans tous les cas, il faudra soutenir l'état général par les préparations toniques, fer, arsenic, quinquina, glycérophosphate de chaux, et ne pas oublier que, s'il est des chorées qui cèdent rapidement, il en est d'autres qui résistent avec une ténacité désespérante.

[CH. LEROUX.]

XXVIII

MALADIE DE BERGERON
(CHORÉE ÉLECTRIQUE)

PAR LE Dr BÉZY
Chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse.
Médecin des hôpitaux.

L'affection, ou plutôt le syndrome, qui va être décrit sous le nom de chorée électrique ou de maladie de Bergeron, est un de ceux dont la nosographie a été le plus discutée.

Cela tient à diverses causes : d'abord on décrit sous ce nom différents états n'ayant entre eux aucune relation clinique ; c'est ainsi qu'il existe une chorée électrique de Dubini qui n'a rien de commun avec la chorée électrique de Bergeron, comme nous le verrons plus loin. En second lieu, la dénomination de chorée a été appliquée à toute une série d'affections se manifestant par des secousses musculaires de caractères très variables. Enfin, ce qualificatif d'électrique qui, associé au mot de « chorée », indique une secousse brusque, est applicable à diverses manifestations, et non pas seulement à celle qui nous occupe.

Aujourd'hui, cependant, tout le monde est d'accord pour admettre que ce qualificatif répond à un état clinique bien caractérisé, au moins dans les cas types; mais, par un retour singulier, au moment où l'affection semble être bien connue, la plupart des auteurs demandent sa suppression, au moins en tant que maladie distincte, et son rattachement à l'hystérie.

DÉFINITION

Dans l'esprit de ceux qui ont créé ce type clinique, la maladie de Bergeron doit être définie : une affection caractérisée par des mouvements brusques, saccadés, indépendants de la volonté, limités ordinairement à la tête et aux deux membres supérieurs, ou encore aux deux membres d'un même côté.

HISTORIQUE

Jules Bergeron, frappé des allures singulières de cette affection, proposa cette dénomination qui, si elle a le défaut d'être aujourd'hui trop générale, n'en a pas moins le mérite de donner une idée très nette.

Mais le terme avait été employé bien avant lui. Disons tout d'abord, pour n'y plus revenir, que Dubini (de Milan) avait décrit, en 1846, une maladie

qu'il appela chorée électrique, et qui était caractérisée cliniquement par des secousses rythmiques, intéressant un nombre plus ou moins grand de groupes musculaires. Elles débutent par un doigt, un membre, la moitié de la face, puis s'étendent, sont suivies de paralysies, et le plus souvent la scène se termine par le coma et la mort. Les autopsies sont loin d'avoir été toujours concluantes; les lésions constatées, ordinairement superficielles, allant quelquefois jusqu'au ramollissement des couches optiques, ont toujours pour siège les centres nerveux. Cette affection, inconnue en France, serait assez fréquente en Italie, puisque Dubini en a observé 38 cas en 9 ans. Il est inutile d'insister sur cette affection, que l'on trouvera du reste décrite dans la thèse de Berland ; il nous suffit de savoir que sa rareté, pour ne pas dire sa non-existence, en France, et sa gravité, opposée, comme nous allons le voir, à la bénignité de la chorée de Bergeron, en font un type tout à fait spécial. Il était bon cependant d'en donner un court aperçu, afin de ne pas avoir à y revenir au chapitre du diagnostic.

La chorée électrique, telle que nous la comprenons en France, a très probablement été décrite d'abord en Allemagne; en effet, dans la séance du 28 novembre 1883 de la Société de médecine berlinoise, Henoch en rapporte deux cas, et en parle comme d'une affection qu'il aurait décrite 20 ans auparavant. Il ajoute cependant que le nom de chorée électrique n'a pas été créé par lui, et qu'il a été employé par d'autres, notamment par Hennig (de Leipzig).

Quoi qu'il en soit, la maladie a fait son entrée en France en 1880, sous le patronage de Jules Bergeron qui, en ayant constaté des cas dans son service d'enfants, à l'hôpital Sainte-Eugénie, les fit décrire par un de ses élèves, René Berland, dans sa thèse inaugurale. Cette thèse, soutenue en mars 1880, avait pour titre : « Traitement par le tartre stibié d'une forme de chorée dite électrique. » Il sera question, au chapitre du traitement, de la première partie de ce titre.

L'année suivante, M. Cadet de Gassicourt, dont le service était voisin de celui de M. Bergeron, vit un cas analogue qu'il traita avec succès par les courants électriques. Il le fit décrire par son élève, André Guertin, dans sa thèse inaugurale, soutenue en juillet 1881, ayant pour titre : D'une névrose convulsive et rythmique, déjà nommée « forme de chorée dite électrique ».

A dater de ce moment, la chorée électrique, ainsi comprise, a pris droit de cité dans le cadre des maladies nerveuses de l'enfance, et on la trouve décrite en différents ouvrages, notamment dans la thèse d'agrégation de Lannois, en 1886, et dans les leçons cliniques de Cadet de Gassicourt en 1887.

En 1883, Tordeus avait proposé, dans le journal de médecine de Bruxelles, de remplacer ce nom par celui d'électrolepsie.

En 1885, Joffroy, dans une leçon inédite, et rapportée dans la thèse de Lannois, à côté d'une clinique de Germain Sée, proposa le nom de tic à secousses rythmiques.

Malgré la différence de dénomination, tout le monde était d'accord sur le type clinique, et l'histoire de cette affection semblait résumée dans la

proposition de Lannois qui consistait à confondre ces diverses appellations dans celle de maladie de Bergeron. Mais, dans ces dernières années, on est entré dans une phase nouvelle.

On n'a pas tardé, en effet, à s'apercevoir que la dénomination était insuffisante, car elle pouvait s'appliquer à d'autres états morbides dont il sera question au diagnostic. D'autre part, l'hystérie est entrée pour une très large part dans l'histoire de la pathogénie, à tel point que Gilles de la Tourette et Pitres, pour ne citer que les neurologistes, déclarent qu'il ne faut voir dans la chorée électrique qu'une manifestation de l'hystérie.

Cette appréciation semble assez juste ; dans un cas de maladie de Bergeron, que j'avais publié en 1892, chez un garçon de 11 ans, j'avais insisté sur ce fait que le sujet était hystérique et sur le trait d'union qui existait entre la chorée électrique, la chorée de Sydenham, et l'hystérie.

Je n'avais pas connaissance à ce moment de l'excellent travail de Casimir Janowicz. Cette thèse, faite dans le service de M. le professeur Grancher, et soutenue en juillet 1891, a pour titre : Tic convulsif des enfants, paramyoclonus multiplex, et chorée électrique. L'auteur nous fait part de son embarras pour établir son diagnostic entre ces trois affections, chez le petit malade qui lui inspira son étude, qui porte surtout sur les éléments de ce diagnostic.

Faut-il donc supprimer la chorée électrique du cadre de la pathologie infantile, pour la reporter dans celui des maladies nerveuses? Nous ne le pensons pas. Cette affection, sans préjuger d'ailleurs sa pathogénie, doit avoir sa place ici à cause de sa fréquence dans l'enfance, de son aspect, bien net dans les cas types, et de son traitement tout à fait spécial.

DESCRIPTION

Le malade est ordinairement un enfant de 6 à 14 ans ; les parents le conduisent parce que, l'état général étant du reste assez bon, l'enfant présente, depuis plus ou moins longtemps, des secousses.

Ces secousses ne tardent pas en général à se manifester devant le médecin, et se reproduisent plusieurs fois au cours de l'examen. Ce qui frappe, c'est leur rapidité, leur brusquerie, parfaitement comparable à une secousse électrique instantanée. Il s'agit donc d'un spasme musculaire très rapide et qui va se reproduire, toujours pareil à lui-même, avec une fréquence variable, sans que la volonté du patient ait la moindre influence pour le provoquer ou l'empêcher.

Le spasme atteint le plus souvent les muscles qui meuvent la tête et les membres supérieurs ; de telle façon que le malade aura l'air de hausser les épaules, tandis que sa tête sera brusquement portée en arrière ou en avant, et que les membres supérieurs seront fortement appliqués contre le tronc.

Dans un autre type, certains muscles de la face seront atteints et le malade fera des grimaces, tandis qu'un seul des membres supérieurs sera secoué, soit dans son entier, soit dans un segment, avec ou sans concomitance des mêmes phénomènes dans le membre inférieur.

On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, que les types

peuvent varier ; il semble cependant que les cas les plus fréquents sont ceux qui atteignent la tête et les membres supérieurs. Rien n'empêche du reste le petit malade d'avoir en même temps une chorée de Sydenham. Ce fut le cas du mien, ainsi que celui de l'observation 3 de Berland.

Un point important à signaler est que les secousses sont rythmiques et brusques. On ne rencontre jamais, sauf dans les cas de chorées associées, ces mouvements illogiques, cette folie des muscles, qui sont la caractéristique de la chorée de Sydenham.

On ne voit donc pas, dans la maladie de Bergeron, comme dans la chorée de Sydenham, le petit malade portant son verre à la bouche et en envoyant tout à coup le contenu par-dessus sa tête. Mais il faudrait bien se garder de conclure que les mouvements du malade ne sont jamais gênés ; cette gêne peut aussi se produire ici, mais par un procédé différent : dans les faits rapportés par Berland, un des petits malades voyait sa face fortement projetée contre le verre qu'il approchait de ses lèvres, au moment où la contraction inopinée se produisait, et le contenu était brusquement répandu sur ses vêtements ; chez un autre, la tête était rejetée en arrière au moment où le malade allait boire, et si l'acte de boire était commencé, le liquide contenu dans le verre se répandait sur la figure. Un autre, dont la jambe gauche était projetée en avant, faisant ainsi un ou deux pas avant que la droite ait pu la rejoindre, éprouvait une grande difficulté dans la marche.

Contrairement à ce qui se passe dans la chorée de Sydenham, les mouvements s'établissent d'emblée dans les régions qui doivent être atteintes, et ne se propagent pas.

L'état général est bon, et aucune observation ne constate qu'il y ait eu de ces lésions cardiaques si fréquentes dans la chorée de Sydenham. La contractilité électrique est conservée. Les fonctions générales s'accomplissent bien, l'intelligence est saine. En un mot, l'affection se trouve résumée en entier dans la secousse musculaire.

Le début des accidents est ordinairement brusque, et peut se manifester à la suite d'une frayeur, d'une émotion. Quelquefois les secousses brusques auront été précédées pendant un certain temps par une chorée de Sydenham. Dans d'autres cas, on apprendra que l'enfant était remuant et présentait, depuis plusieurs semaines, un état d'agitation qui n'est arrivé que peu à peu à l'aspect de secousses électriques. Quelquefois le début a échappé aux parents qui ne peuvent vous renseigner qu'incomplètement.

Une fois la maladie installée, on est peu renseigné sur sa durée. La raison en est que le traitement a été constamment suivi de guérison. Il semble cependant qu'il y ait peu de tendance à la guérison naturelle ; deux des malades de Cadet de Gassicourt étaient atteints depuis deux ans ; il est vrai que pour ces deux enfants, le traitement par le tartre stibié, qui réussit toujours, échoua complètement. On peut donc se demander s'il ne s'agissait pas d'une autre affection. Mais l'observation 2 de Berland semble concluante ; il s'agit d'un garçon de 11 ans chez lequel la maladie durait depuis quatre mois, et avait résisté à un premier traitement, institué dans le même service, par l'acide arsénieux. La guérison par le tartre stibié fut immédiate.

Il semble logique d'admettre jusqu'à plus ample informé que la maladie, abandonnée à elle-même, n'a pas de tendance à la guérison.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

D'après les observations publiées, assez peu nombreuses, il faut le reconnaître, les garçons seraient plus fréquemment atteints que les filles. L'âge de prédilection serait de 6 à 15 ans. La cause occasionnelle a été souvent une frayeur : la maladie débute fréquemment sans cause apparente.

Les antécédents, personnels ou héréditaires, sont en général entachés de nervosisme. On a souvent remarqué que les enfants atteints étaient déjà anémiés.

On tend aujourd'hui à faire de la maladie de Bergeron plutôt un syndrome qu'une maladie spéciale, et plusieurs auteurs ont pensé qu'il fallait la rattacher à l'hystérie. Cette opinion, acceptée aujourd'hui par les neurologistes, a été mise en avant par Janowicz, dans sa thèse, inspirée par M. le professeur Grancher. Après avoir étudié les difficultés du diagnostic entre la chorée électrique, le paramyoclonus multiplex et les tics convulsifs chez l'enfant, l'auteur conclut : « Ces trois affections convulsives ne sont que des syndromes cliniques qui se confondent le plus souvent, tant au point de vue de la séméiologie qu'au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie. Leurs liens de parenté sont très étroits. Leur souche commune c'est l'hystérie et la neurasthénie. »

Massalongo a récemment soutenu la même opinion, en disant que la chorée de Bergeron-Henoch n'est qu'une variété du paramyoclonus, et propose la nouvelle appellation de myoclonus électroïde.

Le même auteur rapporte cependant deux observations dans lesquelles les troubles digestifs doivent être incriminés, et il compare ces cas à la tétanie d'origine gastrique, d'où un traitement devant s'adresser à la cause.

Si on considère les antécédents des malades, on voit que la plupart d'entre eux ont eu dans leur première enfance des terreurs nocturnes, des colères ou autres signes faisant penser aux formes de l'hystérie infantile. Certains, comme celui dont j'ai rapporté l'observation ailleurs, ont des zones d'anesthésie. D'autres enfin ont présenté, auparavant ou à côté, de la chorée de Sydenham qui est souvent, on le sait, une manifestation hystérique. La parenté entre la maladie de Bergeron et l'hystérie semble donc assez étroite dans la plupart des cas.

Il est juste de rappeler que Remak, lors de la communication d'Henoch, en 1883, avait déjà appelé l'attention sur la ressemblance qui existait entre le paramyoclonus et la chorée électrique, dénomination dont il demandait la suppression.

DIAGNOSTIC

Autant le diagnostic avait paru simple aux premiers qui décrivirent la maladie, autant il semble compliqué aujourd'hui que certains états analogues sont plus connus.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec la chorée de Sydenham, qui se distingue facilement par ses mouvements illogiques et non rythmés.

Le diagnostic avec les chorées rythmées sera quelquefois plus difficile. Il faut bien savoir en effet que les chorées rythmées peuvent se manifester chez les enfants, soit pendant les épidémies, soit à l'état séparé. Hadden a rapporté deux cas, à la Société clinique de Londres, en 1892, chez deux fillettes de 3 ans et de 21 mois. En général, dans la chorée rythmée, les mouvements n'ont pas la brusquerie de ceux de la chorée électrique, et dans les cas bien nets, le diagnostic n'offre pas de difficulté ; mais, dans certains cas mixtes, on sera obligé, comme nous allons le voir, de recourir au traitement pour arriver à un diagnostic complet, qui n'aura du reste, dans beaucoup de cas, qu'un intérêt purement scientifique. Ce n'est point le lieu d'insister sur les caractères bien connus des chorées rythmées saltatoires, etc.

La grosse difficulté consiste à diagnostiquer la chorée électrique des autres affections caractérisées aussi par des secousses musculaires, brusques et localisées ; elles sont au nombre de deux, le paramyoclonus multiplex et la maladie des tics convulsifs.

Guinon caractérise la maladie des tics par : « des mouvements convulsifs, habituels et conscients, résultant de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire ». Il est bon d'ajouter que si le ticqueux adulte est le plus souvent atteint de coprolalie ou d'écholalie, il n'en est pas de même chez l'enfant, chez qui la maladie des tics se réduit, d'après Janowicz, au symptôme convulsion.

Guinon donne trois caractères de la chorée électrique : le signe de Joffroy, qui consiste en ce que la compression du nerf facial supprime le spasme de la face, la bénignité de l'affection, et l'influence décisive du traitement. Janowicz fait observer que le premier signe (qui existe, du reste, aussi dans le paramyoclonus) n'a de valeur que dans les cas où la face est atteinte ; il ajoute, pour l'action de l'émétique, que plusieurs malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que l'on pût affirmer une guérison définitive. Il en arrive à conclure que le diagnostic est souvent difficile.

Charcot insiste sur ce fait que le tic a un pronostic fâcheux, parce que le ticqueux n'est pas un hystérique. Il y a donc lieu de rechercher, comme élément diagnostique, les stigmates de l'hystérie, que l'on rencontre ordinairement dans la chorée électrique. Malheureusement, un hystérique peut être en même temps atteint de la maladie des tics.

Sans vouloir pousser plus loin les recherches, il semble juste de conclure que le diagnostic sera souvent impossible entre la maladie des tics et la chorée électrique, mais que cependant la réussite du traitement par le tartre stibié est un élément auquel on peut attribuer une valeur pathognomonique.

Il est inutile d'insister sur ce que Letulle a appelé les petits tics, et qui consistent plutôt en de mauvaises habitudes, non plus que sur les tics consécutifs à une lésion anatomique apparente, tels que le spasme de la paupière dû à une lésion de la cornée.

Le diagnostic avec le paramyoclonus de Friedreich est ordinairement

aussi très difficile; d'après Friedreich, la caractéristique reposerait sur les faits suivants : convulsions cloniques, involontaires, brusques, sans déplacement du membre, symétriques, localisées aux membres sans atteindre la tête. M. Marie croit que la symétrie peut être considérée comme caractéristique et que ces contractions peuvent produire le déplacement des membres atteints. Plus tard, on a vu aussi que la tête pouvait être atteinte. Janowicz, après avoir fait ces réflexions, en arrive à conclure que ces deux affections se confondent.

On est donc obligé d'admettre que le diagnostic de la chorée électrique et du paramyoclonus est souvent impossible, mais que la réussite du tartre stibié est, comme pour la maladie des tics, le point capital sur lequel le médecin traitant doit toujours se renseigner dès le début.

PRONOSTIC

Si l'on admet que le tartre stibié à dose vomitive amène toujours la guérison, on doit admettre, avec les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, que le pronostic est bénin.

D'autre part, il faut reconnaître que la non-réussite du traitement, ayant presque toujours fait éliminer le diagnostic de chorée électrique, on a pris l'habitude d'en faire une affection absolument curable.

Mais si le cadre s'élargit, à mesure que ces divers états sont mieux connus, peut-être sera-t-on moins affirmatif. Si, au contraire, la maladie de Bergeron est définitivement rattachée à l'hystérie, son pronostic sera celui de cette névrose dans l'enfance, c'est-à-dire le plus souvent bénin, à la condition surtout que le malade soit traité de bonne heure.

TRAITEMENT

Cadet de Gassicourt a guéri son malade par les courants interrompus. Bergeron a guéri le sien avec le tartre stibié à dose vomitive; chacun de ses malades a reçu 5 centigrammes en une dose, et ce traitement a réussi en d'autres mains.

Comment agit ce médicament? Dans un cas de Joffroy, il a semblé qu'il agissait en vidant l'estomac. Cela semblerait prouver que la théorie gastrique de Massalongo pourrait être applicable à certains cas.

Sans entrer dans une discussion qui ne pourrait être basée que sur des hypothèses, il faut se borner à constater l'excellence de ce médicament. Dans le cas que j'ai observé, la réussite a été rapide. Je dois dire cependant que le médicament a dû être administré deux fois de suite à un jour d'intervalle. J'ajoute que j'avais appelé la suggestion à mon aide, et que j'avais dit à mon malade que le remède que je lui faisais prendre était extraordinaire, et que la guérison était certaine si le vomissement arrivait. Mon malade étant hystérique, je crois que la suggestion a eu une action réelle.

Si cette hypothèse est exacte, il y aurait lieu, dans le cas où l'émétique ne réussirait pas, d'employer le traitement général de l'hystérie.

XXIX

PARALYSIE FACIALE

PAR LE Dr BÉZY

Chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de Médecine de Toulouse.
Médecin des hôpitaux.

Il existe une paralysie faciale, bien connue et décrite depuis longtemps, c'est la paralysie faciale obstétricale. Cette forme, ayant sa place ailleurs dans ce traité, sera volontairement laissée de côté dans ce chapitre. Il est bien entendu aussi que nous passerons rapidement sur les faits identiques à ceux que l'on rencontre chez l'adulte. La paralysie de la septième paire, survenant chez l'enfant, en dehors des manœuvres de l'accouchement, a été, à diverses reprises, constatée et signalée par les auteurs, mais cette étude n'a été faite d'une façon spéciale que dans ces derniers temps. J'ai pu en réunir, dans ma pratique, une série de cas que j'ai communiqués au Congrès de médecine interne de Lyon (1894).

ÉTIOLOGIE

Le silence presque complet gardé à ce sujet par beaucoup d'auteurs pourrait faire douter de l'existence de cette affection chez l'enfant. On la rencontre cependant à cet âge, mais on ne peut pas dire qu'elle soit très fréquente; ce qui fait son importance, et ce qui rend son étude spécialement intéressante dans l'enfance, c'est la difficulté de la reconnaître dans certains cas, tandis que chez l'adulte elle est toujours très apparente; c'est aussi sa valeur pronostique au cours de certaines affections. Les maladies du rocher peuvent la produire chez l'enfant. On rencontre alors les mêmes lésions que chez l'adulte; peut-être y aurait-il lieu d'y ajouter le rachitisme (Kortum).

Les lésions des centres nerveux peuvent avoir la même conséquence, et atteindre, selon leur étendue, le facial seul, ou d'autres nerfs en même temps. Bernhardt rapporte le cas d'un enfant mort à 8 mois et demi de bronchite; à l'autopsie, on trouve un ramollissement superficiel de la moitié droite de la protubérance, un ramollissement profond de tout le tubercule quadrijumeau inférieur droit, et de la plus grande partie des couches supérieures du tubercule supérieur du même côté. Cet enfant avait présenté de la paralysie de la moitié droite de la face, des troubles trophiques et moteurs dans les deux yeux.

J. Simon cite la paralysie faciale avec hémiplégie, comme pouvant exister à la suite des lésions cérébrales que l'on rencontre chez l'enfant

(hydrocéphalie, microcéphalie, hémorragie méningée, tumeurs cérébrales, tubercules cérébraux). Vinokouros a cru pouvoir, dans un cas, incriminer le sarcome. Steffen a trouvé, dans un cas de purpura, un kyste hématique du cerveau.

Comby rapporte, d'après Henoch, des cas de paralysie faciale dans la paralysie spinale infantile, et dit que ces faits doivent être considérés comme exceptionnels. Filatoff accorde plus de créance à ces observations. Hoppe-Seiler cite le cas d'une polio-myélite aiguë du bulbe, décrite par Médin, dans ses observations prises à Stockholm sur une épidémie de paralysie infantile ; chez trois de ces malades, on constata de la monoplégie faciale et l'autopsie montra des lésions dégénératives du noyau du nerf. Redlich a aussi trouvé, dans une autopsie, des lésions de la substance grise du bulbe, chez une fille de cinq ans qui avait succombé après avoir présenté les symptômes et les lésions classiques de la paralysie spinale infantile. Il faut ajouter aux cas d'origine centrale, les faits de paralysie faciale congénitale qui ne sont pas dus au forceps, mais ont été causés par des traumatismes amenant des compressions au cours du travail. Knapp en a récemment rapporté un cas personnel, auquel il ajoute une série prise dans les auteurs. On rencontre aussi la paralysie faciale chez l'enfant après les maladies infectieuses (diphtérie, coqueluche, varicelle, fièvre typhoïde, grippe) ; elle rentre alors dans le cadre des paralysies par névrite. Cependant certains auteurs ont, dans ces cas, admis d'autres causes ; per exemple, dans la coqueluche, on a pu songer à une encéphalite infectieuse (Neurath), ou à un ramollissement (Jarke), ou à une hémorragie mécanique (Frédérik et Craig, Théodor). Dans un cas, survenu au cours d'une fièvre typhoïde, Bler croit à une thrombose.

Peut-on rencontrer, chez l'enfant, la paralysie faciale dite rhumatismale ou *a frigore*, classée par Neumann, dont Charcot accepte l'opinion, parmi les névroses? La question est résolue par l'affirmative. Charcot rapporte l'histoire d'une fillette de quinze ans, dont la mère était une mélancolique, ayant, sans raisons, de longs accès de tristesse ; Henoch l'admet, mais cite surtout des cas de compression du facial par une affection du rocher, ou par des ganglions tuméfiés, ou par des collections purulentes, existant sur le trajet du nerf ; Comby cite le cas d'une fillette de dix ans, nerveuse, dont la mère était hystérique, qui s'était réveillée avec une paralysie complète du facial gauche ; cette enfant avait de l'anesthésie pharyngée. Moi-même j'ai rapporté le cas d'une fillette de treize mois, qui eut une paralysie faciale gauche ; elle n'avait pas de lésions de l'oreille, et occupait, avec sa nourrice et la famille de celle-ci, une seule et unique chambre surchauffée par un poêle. Elle était dans les meilleures conditions pour être brusquement refroidie. Rien, dans l'espèce, ne fit penser à une intoxication par l'oxyde de carbone. Dans ces cas, on rencontre ordinairement une hérédité nerveuse plus ou moins prononcée : dans l'observation de Charcot, la mère était mélancolique, dans celle de Comby elle était hystérique, dans la mienne, le père était nerveux et la mère hystérique. Dans l'étiologie nerveuse de la paralysie faciale infantile il faut placer la chorée ; Charcot en relate une chez une fille dans la famille de laquelle on avait constaté plusieurs cas de paralysie faciale. Il

s'agissait d'une famille d'israélites mariés entre proches parents ; la mère était bien portante, mais le père était ataxique et atteint de paralysie faciale. J'en ai publié un cas chez un garçon de sept ans. Il est vrai qu'il s'agissait d'un cas d'hémiplégie alterne.

C'est encore dans les formes nerveuses qu'il faut placer le cas d'une petite fille de dix ans qui est prise bruquement, à la suite d'une vive frayeur causée par un chien qui lui saute dessus ; elle n'avait jamais eu de lésions de l'oreille (observation inédite, communiquée par P. Simon, de Nancy).

Gasnier, qui a étudié l'influence de l'hystérie sur la paralysie faciale, ne rapporte qu'un seul cas relatif à l'enfant. Il s'agit d'une fille de neuf ans et demi.

Des lésions du bulbe peuvent produire des paralysies de la face chez l'enfant ; tels les cas rapportés par Charcot, Brissaud et Marie, Londe, Filatoff, etc. Mais ici les phénomènes bulbaires dominent la scène et les petits malades rentrent plutôt dans la classe des bulbaires ; nous aurons cependant à y revenir au sujet du diagnostic de la paralysie faciale double.

Certaines paralysies faciales ont une origine parfois difficile à établir. Tels les faits, rapportés par Henoch, d'enfants ayant eu de la paralysie faciale congénitale, sans qu'il y ait eu aucune application de forceps, ni accouchement difficile. Tel aussi celui de Schultze : enfant de quatre ans, issu de parents sains, qui est venu au monde (accouchement normal) avec une paralysie faciale gauche ; pas de troubles trophiques, ni auditifs, pas de conjonctivite, pas d'anesthésie, mastication normale ; pupille gauche un peu plus dilatée que la droite, mais toutes deux réagissant à la lumière ; l'œil gauche est un peu plus proéminent que le droit ; léger nystagmus, pas de ptosis, suppression de l'irritabilité directe et indirecte des muscles paralysés et de l'excitabilité mécanique. L'auteur conclut qu'il s'agit d'une paralysie périphérique du facial d'origine obscure. Tel enfin le cas de Hoppe-Seiler : enfant de cinq ans ; accouchement laborieux, mais sans forceps ; paralysie faciale à la naissance, inocclusion des paupières, sialorrhée, intelligence intacte. Le malade a eu plus tard une poliomyélite. L'auteur suppose qu'il s'agit d'une altération des noyaux d'origine intra-utérine.

Les faits publiés ne sont pas encore assez nombreux pour que nous ayons des données certaines au sujet de l'influence de l'âge et du sexe. Plusieurs points cependant ressortent des observations : la paralysie faciale peut être congénitale, et être prise alors pour une paralysie obstétricale. Elle peut, quelle que soit sa cause, débuter de très bonne heure, puisque certains malades ont été atteints à 13 et même à 11 mois. Enfin la paralysie-névrose *a frigore* existe chez les enfants, même très jeunes ; on rencontre alors l'hérédité nerveuse ou la prédisposition familiale.

FORMES CLINIQUES

Le fait qui domine la symptomatologie de la paralysie faciale chez l'enfant, c'est la difficulté de la reconnaître, difficulté qui est d'autant plus grande que le sujet est plus jeune. On comprend en effet que, dans la face

d'un nourrisson un peu joufflu, le système musculaire ne joue pas un rôle assez important pour qu'une paralysie devienne facilement apparente. De plus, l'impossibilité de fermer l'œil du côté paralysé n'est que difficilement constatée, l'enfant ne se prêtant pas à cet examen. Enfin, chez les très jeunes enfants, il est impossible d'obtenir des renseignements sur les mouvements de la langue et l'état de la gustation, impossible aussi d'obtenir à volonté des actes de mimique pour constater la différence entre les deux côtés. Il faudra donc attendre que l'enfant pleure pour constater l'asymétrie faciale, ou qu'il dorme, pour s'assurer de l'impossibilité de fermer l'œil.

Malgré ces difficultés, on peut rapporter à 3 types principaux l'aspect de la paralysie faciale chez l'enfant : le type de l'adolescent, qui ressemble à celui de l'adulte. Le type mixte, dans lequel la paralysie faciale existe, mais fait partie d'un syndrome. Le type que j'appellerai dissimulé, que l'on rencontre surtout chez le nourrisson, et qui n'est pas toujours constatable, *a priori*, pour les raisons que nous venons d'indiquer.

I. **Type de l'adolescent.** — Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte, aussi suffira-t-il de les rappeler : effacement des sillons normaux, commissure labiale tirée du côté sain, impossibilité de siffler, de fermer complètement l'œil, difficulté de la mastication par paralysie du buccinateur, troubles des sens du goût et de l'ouïe ; symptômes variant suivant le siège de la lésion, surtout selon qu'elle est intra ou extra-crânienne. Goldzieker a signalé aussi l'arrêt de la sécrétion lacrymale, constatable pendant l'acte de pleurer. Ce type peut exister chez l'enfant plus jeune, mais il deviendra d'autant plus rare que l'on se rapprochera davantage de la naissance.

II. **Type mixte.** — Quel que soit l'âge de l'enfant, la paralysie faciale peut exister avec une autre affection. Elle peut alors, soit éclairer le diagnostic, soit donner un cachet spécial à la maladie, soit éclairer sur le pronostic de la lésion primitive. Ce type se présente sous deux aspects différents, selon que l'affection concomitante est aussi une paralysie, ou qu'elle n'est pas paralytique.

a). *Paralysie faciale accompagnant d'autres lésions paralytiques.* — Cette forme se rencontre souvent après les maladies infectieuses. Voici quelques faits : en août 1894, on me conduit un garçon de 3 ans et demi, qui a eu une varicelle deux mois environ auparavant. Depuis à peu près un mois, les parents se sont aperçus qu'il laisse tomber la tête en avant et qu'il est très gêné pour parler. En examinant le petit malade, on est frappé, lorsqu'on relève sa tête, du peu d'expression de sa physionomie et de la difficulté qu'il éprouve pour parler ; il a l'air d'un idiot. En lui faisant ouvrir la bouche, on voit que la commissure droite est tirée. Les deux yeux peuvent être fermés, mais il y a du strabisme convergent, attribué, après examen, à des phénomènes paralytiques, de même que la chute de la tête en avant. Le traitement électrique a rapidement raison de ces accidents. J'ai rapporté, en 1892, le cas d'un garçon de 7 ans qui présentait une chorée paralytique avec hémiplégie alterne ; la paralysie faciale était très nette. Ces faits ne sont pas très fréquents ; on en rencontre cependant dans la thèse d'Ollive. Marie a rapporté l'histoire d'un homme de 50 ans atteint d'hémiatrophie

de la face et du membre supérieur gauche. Les accidents avaient débuté à l'âge de 11 ans, peu après l'avulsion d'une dent, et n'avaient pas tardé à s'accompagner de lésions du squelette et d'une paralysie complète du facial; l'auteur se demande s'il n'y a pas eu, dans l'espèce, des altérations du grand sympathique. Vinokourof cite un garçon de 12 ans qui présenta de l'hémiparésie faciale avec céphalées et lésions des gencives. L'autopsie démontra qu'il s'agissait de sarcomatose généralisée.

Neurath a vu un enfant de 2 ans et demi, pris, à la sixième semaine d'une coqueluche, de convulsions suivies de paralysie des quatre membres, qui se dissipa graduellement au bout de quelque temps, laissant une paralysie faciale et une exagération des réflexes tendineux. L'auteur admet une encéphalite infectieuse. C'est encore au cours d'une coqueluche que Frederik et Craig ont constaté une paralysie absolument typique du facial, avec paralysie de la sixième paire chez une petite fille de 3 ans et 4 mois. Les auteurs pensent à une hémorragie très localisée, sous l'influence des efforts de toux. Une fille de 7 ans eut, au cours d'une fièvre typhoïde, une hémiplégie droite avec paralysie faciale du même côté, due, d'après Bler, qui rapporte son histoire, à une thrombose ou à une névrite périphérique.

Enfin, il faudrait placer ici les divers syndromes bulbaires, s'accompagnant de symptômes plus ou moins prédominants dans la zone du facial, ceux notamment classés par Parmentier dans la classe des paralysies périphériques, ou dans celle des paralysies semblables à la névrose. Mais cette étude nous entraînerait loin des limites de ce chapitre; nous nous contenterons d'en dire quelques mots au diagnostic.

b). *Paralysie faciale s'accompagnant d'autres manifestations non paralytiques.* — Parmi ces formes, les plus fréquentes sont celles qui s'accompagnent de lésions du rocher, formes entraînant un pronostic variable, suivant la nature de cette lésion. Presque tous les faits de ce genre se résument ainsi : un enfant est atteint d'une otorrhée banale à laquelle la famille n'a pas fait attention. Un beau jour l'enfant devient inquiet, semble souffrir. On se décide alors à consulter un médecin. Celui-ci constate que la bouche est déviée, que, pendant le sommeil, un des deux yeux reste ouvert, et qu'en somme l'enfant présente les signes d'une paralysie faciale. Puis l'état s'aggrave, les vomissements apparaissent, et finalement l'enfant succombe à une méningite. Les cas de ce genre ne se terminent pas toujours par la mort, la gravité du pronostic dépend du siège et de la nature de la lésion osseuse; mais on voit si souvent des faits de ce genre se produire qu'on ne saurait trop mettre les parents en garde contre les accidents que peuvent produire les otorrhées. Comme exemple de forme à pronostic moins grave, on peut citer le cas de Kortum : un enfant qui présente à l'âge de 2 ans des manifestations rachitiques, immédiatement accompagnées d'une paralysie faciale très nette, sans aucune lésion de l'oreille, que l'auteur met, après discussion, sur le compte de lésions rachitiques du rocher. D'autres fois ce sera un abcès ou un amas ganglionnaire qui comprimera le facial à sa sortie. La présence de la tumeur, se joignant aux symptômes de la paralysie, donne alors à la face un aspect spécial.

Dans les cas précédents, il y a relation de cause à effet, mais il n'en est pas toujours de même. Tel par exemple, le cas de Iasenski (de Varsovie) : un garçon de 13 ans, à la suite d'un rêve terrifiant, se réveille avec une paralysie du facial inférieur, et des phénomènes d'athétose et de paralysie dans divers membres. Ces symptômes s'amendèrent après 7 semaines de traitement; l'auteur les rattache à l'hystérie.

Les auteurs rapportent des faits qui prouvent qu'on peut commettre des erreurs, sinon sur le diagnostic de la maladie, au moins sur celui de sa cause : tel l'enfant dont l'histoire est relatée par Mario Ponticaccia, qui, nettement syphilitique héréditaire, et atteint de pseudo-paralysie de Parrot, présentait une paralysie faciale d'origine obstétricale.

III. **Type dissimulé.** — Dans cette forme, c'est presque toujours le médecin qui fait le diagnostic de paralysie faciale, la famille n'y ayant nullement pensé. Il s'agira ordinairement d'un nourrisson qui éprouvera de la difficulté pour pratiquer la succion du mamelon, et généralement la mère le conduit en demandant qu'on lui coupe le filet de la langue. Ou bien l'entourage se sera aperçu que depuis quelque temps l'enfant a « une drôle de figure », ou encore qu'il a la bouche de travers, ou que, quand il dort, un des yeux reste ouvert. Enfin, dans des cas moins accentués, le nourrisson sera conduit pour tout autre chose, et le médecin s'apercevra de la paralysie. Une fois l'attention éveillée de ce côté, le diagnostic ne sera pas en souffrance. Mais il faut bien savoir que la mimique est à peu près nulle chez les nourrissons à figure grasse. L'aspect de la face ne sautera pas aux yeux de l'observateur, comme cela a lieu chez l'adulte. Il faudra donc, quand on aura des soupçons, provoquer le symptôme en profitant des circonstances, car il ne faut pas songer à faire siffler, souffler la bougie, etc., comme on l'obtient facilement chez l'adulte.

Pour saisir l'impossibilité de fermer l'œil, il faudra examiner ou faire examiner l'enfant pendant le sommeil. La déviation de la bouche et l'aspect du masque ne seront bien nets que lorsque l'enfant pleurera. Si on regarde alors séparément les deux côtés de la face, on voit très nettement la différence, et le côté sain prend souvent un aspect grotesque. Cet aspect est très nettement perçu, si on prend une photographie instantanée et que l'on regarde successivement un des deux côtés en cachant l'autre. On peut se convaincre de ce fait en regardant les photographies reproduites, avec mon travail à ce sujet, dans la *Presse médicale* du 20 avril 1895. On peut aussi essayer de provoquer des réactions musculaires, en jetant de l'eau froide à la figure, seul le côté sain réagira. Il ne faut pas songer à obtenir du malade des renseignements sur l'état de la gustation. Il est facile de comprendre, en présence de ces difficultés, que les cas de paralysie faciale double, mais légère, peuvent passer inaperçus, surtout lorsque l'entourage est peu soigneux.

LÉSIONS ANATOMIQUES

Si nous nous rapportons au chapitre des causes, nous voyons que les paralysies secondaires sont dues à des lésions très variables. Pour ce qui est

du nerf lui-même, les lésions sont les mêmes que celles de l'adulte. Dans ces conditions, il semble inutile de faire ici un chapitre spécial.

DIAGNOSTIC

Il est de même inutile de répéter ici ce que l'on trouvera partout au sujet de la paralysie faciale chez l'adulte. Il suffira de rappeler la difficulté qui peut exister pour découvrir la maladie chez le nourrisson, et les moyens déjà indiqués. Certains points doivent cependant appeler l'attention : tout d'abord, il est bien difficile de demander à l'examen électrique, auquel l'enfant se prête souvent très mal, les renseignements diagnostiques ou pronostiques, obtenus facilement d'ordinaire chez l'adulte. Les formes congénitales peuvent, au premier abord, en imposer pour des paralysies obstétricales ; mais ici les antécédents lèveront immédiatement les doutes. On aura souvent à se préoccuper du diagnostic de la cause. Ce serait s'exposer à des redites que de reproduire ici chacun des cas exposés au chapitre des causes et à celui des symptômes. Il suffira que l'attention soit éveillée, pour que l'on se renseigne par les antécédents personnels et héréditaires.

Dans les cas de paralysie bulbaire familiale, héréditaire et infantile, des erreurs peuvent être commises : la monoplégie faciale, bien nette, ne peut guère être confondue avec cette affection. Dans un cas de ce genre, rapporté par Remak, l'auteur se base, pour éliminer la paralysie faciale, sur la bilatéralité des symptômes. Mais là où l'erreur est plus facile, c'est quand on veut distinguer de la maladie qui nous occupe une diplégie faciale. Le facies, dit Londe, est le même dans les deux cas, mais il ajoute que dans la diplégie faciale, on ne rencontre pas ordinairement la paralysie du larynx ou du pharynx, ni les contractures fibrillaires, ni le ptosis, qui sont la règle, au contraire, dans la paralysie bulbaire familiale et infantile. Du reste, la diplégie faciale ne semble pas fréquente dans l'enfance. Valot, dans sa récente thèse (Paris, 1896), en cite cependant un cas après les oreillons.

PRONOSTIC

Bénin dans les formes périphériques, nerveuses ou infectieuses, à réserver dans les cas où l'hystérie est en jeu, le pronostic varie avec la nature de la lésion causale, dans les formes secondaires. On n'oubliera pas la gravité du pronostic dans les cas, souvent insidieux, où la paralysie faciale, consécutive à une otorrhée, marque le début d'une méningite. Comme il a déjà été dit, l'examen électrique donnera des renseignements importants sur l'état anatomo-pathologique du nerf, dans les cas où l'indocilité de l'enfant ne le rendra pas impossible.

TRAITEMENT

Le traitement sera prophylactique ou curatif. La prophylaxie consistera à mettre l'enfant à l'abri des tares héréditaires, et sera la prophylaxie contre

l'hérédité nerveuse en général. Lorsque l'enfant sera sous l'influence de cette hérédité, on évitera avec soin le refroidissement, les émotions, les causes de frayeur. On surveillera les écoulements et les lésions de l'oreille. Le traitement curatif variera avec la cause. S'il s'agit d'une otorrhée, on la traitera par les antiseptiques; si les lésions du rocher sont plus profondes, on pourra, dans certains cas, intervenir chirurgicalement, mais toujours avec une prudence extrême. S'il s'agit d'une compression intra-crânienne, le traitement sera celui de la cause. Dans les formes consécutives aux maladies infectieuses, ou à une compression dont la cause sera supprimée, ou dans la paralysie *a frigore*, ou dans la forme névrose, on traitera d'abord l'état général (chorée, hystérie, etc.). Quant à la manifestation locale, on pourra employer les préparations à base de strychnine, mais avec précaution, et si l'état nerveux de l'enfant ne s'y oppose pas. Enfin, dans ces cas, le traitement de choix sera l'électricité; on emploiera, surtout au début, les courants continus, qui dans ces derniers temps paraissent être préférés par les spécialistes, et qui ont, en médecine infantile, le grand avantage d'être beaucoup mieux supportés et acceptés par les petits malades.

XXX

PARALYSIE DOULOUREUSE DES JEUNES ENFANTS

PAR LE Dr BÉZY

Chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse.
Médecin des hôpitaux.

Chassaignac a décrit, en 1856, dans les *Archives générales de médecine*, un état clinique parfaitement net, et qui peut se résumer dans l'exemple suivant : Un enfant de deux à cinq ans marche avec sa mère sur un trottoir ; il glisse vers la rue ; la mère, qui donne la main à son enfant, le retient brusquement en tirant sur le bras de bas en haut ; l'enfant, ainsi retenu, ne tombe pas, mais il pousse un cri, son bras retombe inerte le long du corps, et les mouvements sont impossibles ; si on essaie de les provoquer, l'enfant accuse une vive douleur. La paralysie persiste quelques jours, et disparaît sans aucun traitement.

Le même phénomène paralytique peut se produire quel que soit le genre de traction brusque exercé sur le membre supérieur de l'enfant.

Il s'agit toujours, en résumé, d'une traction violente exercée sur le bras de l'enfant, suivie d'une paralysie passagère, et disparaissant sans le secours d'aucun traitement.

La traction peut être remplacée par une contusion, mais le fait est rare. De même, dans un cas, Chassaignac a vu une paralysie de ce genre se manifester sur le membre inférieur. Mais il est permis de se demander si cette observation, du reste incomplète, car on n'a plus revu l'enfant, rentre bien dans le même cadre. Dans tous les cas, la clinique démontre que c'est le membre supérieur qui est atteint dans l'immense majorité des cas.

Telle est aussi l'opinion de Brunon (de Rouen), qui a publié une série d'observations dans plusieurs mémoires (1893 et 1895), dont l'un parut sans que l'auteur ait eu connaissance de celui de Chassaignac. Les caractères cliniques n'en sont pas moins exactement les mêmes que ceux décrits par Chassaignac. Cette coïncidence prouve bien que la maladie répond à un type clinique parfaitement net.

Les divers symptômes se présentent dans tous les cas, avec des caractères presque toujours semblables. Il est bon cependant de les passer successivement en revue, et nous suivrons pour cela le plan qui fut présenté par Chassaignac, qui attribue à cette affection sept caractères principaux :

1° *Instantanéité de l'invasion.* — La paralysie se manifeste immédiatement après la traction. Le fait a été constaté chaque fois que l'enfant était assez grand pour manifester. La constatation n'a pas toujours été facile lorsque l'enfant n'avait que quelques mois, étant donné qu'à cet âge les petits malades crient facilement et qu'on prête peu d'attention à leurs mouvements.

2° *État complet de la paralysie.* — Si la paralysie est complète au

moment de l'accident, elle ne tarde pas à diminuer, avant de disparaître complètement. Il est bon d'ajouter que, dans beaucoup de cas, la transition de la paralysie au mouvement est brusque.

3° *Troubles de la motilité.* — Les mouvements communiqués sont toujours possibles. Les mouvements volontaires seraient possibles, mais l'enfant ne veut pas les exécuter parce qu'ils sont trop douloureux, la preuve en est que si on veut pincer la peau, le malade, pour éviter cette douleur, exécute des mouvements qui sont du reste limités et lents.

4° *Caractères de la douleur, son intensité, son siège, sa durée.* — La douleur est intense et se produit dès que la cause a agi, mais elle disparaît rapidement, en tant que douleur spontanée, et ne se manifeste que si on la provoque par les mouvements. Le siège de cette douleur a été variable dans les cas, assez rares du reste, où l'on a pu le déterminer.

5° *Aspect du membre.* — Le bras pend le long du corps, et la main est toujours en pronation.

6° *Absence de toute déformation et de tout désordre anatomique.* — Pas d'ecchymose, pas de luxation, pas de signes de fractures, ni de disjonction des épiphyses, lésions que l'on rencontre assez fréquemment à cet âge.

7° *Diminution progressive et guérison prompte de la paralysie.* — La paralysie disparaît en peu de temps et les mouvements qui étaient, en apparence au moins, complètement abolis, reparaissent intégralement.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

La description qui précède appartient presque entièrement à Chassaignac, et, il est juste de reconnaître qu'il n'y a rien à ajouter au point de vue clinique. Il n'en est pas de même au point de vue pathogénique, et l'opinion de cet éminent chirurgien semble devoir être au moins discutée aujourd'hui. Pour mettre plus d'ordre dans cet important chapitre, dans lequel bien des points sont encore obscurs, il y a lieu de le diviser, et d'étudier successivement les causes extrinsèques et les causes intrinsèques.

Causes extrinsèques. — Dans l'esprit de Chassaignac, la cause extrinsèque est unique, c'est le tiraillement exercé sur le bras de l'enfant. Ce tiraillement peut être exercé de diverses manières. L'enfant peut, comme cela a déjà été supposé, se promener, en donnant la main à une personne qui le soulève brusquement par le bras au moment où il va tomber du trottoir dans la rue, ou dans un fossé. Une autre fois le traumatisme sera produit par un enfant plus grand, voulant sortir de son berceau, ou soulever, de sur un tapis, un bébé plus petit que lui. Divers jeux de l'enfance, des disputes dans lesquelles on en vient au mains, peuvent aboutir au même résultat. Il est inutile de multiplier les faits qui tous se résument dans le tiraillement brusque du membre supérieur. Peut-être y a-t-il lieu d'ajouter les contusions et autres traumatismes, notamment de l'épaule, mais en élargissant l'étiologie, nous tomberions dans l'histoire des paralysies du plexus brachial, qui n'entre pas dans les limites de ce chapitre, et dont nous aurons

à dire simplement quelques mots dans les chapitres suivants. Nous limiterons donc l'étiologie extrinsèque au tiraillement brusque du membre supérieur, tout en admettant que, dans des cas exceptionnels, le traumatisme peut être autre, et peut atteindre le membre inférieur.

Causes intrinsèques. — Nous arrivons maintenant à la délicate et obscure question de la pathogénie. Nous savons que le membre a subi un tiraillement brusque, nous savons que le membre est immédiatement devenu douloureux et immobile. Il s'agit d'établir la relation entre la cause et l'effet.

Il y a lieu d'établir encore ici une division : dans une première série de cas, la douleur et l'*immobilité* (nous ne disons pas la *paralysie*) seront dues à une lésion osseuse ou articulaire plus ou moins apparente. Dans une deuxième série, ces lésions n'existeraient pas, et il s'agit alors d'un trouble ayant pour siège le système nerveux local, et pour conséquence une paralysie vraie. Examinons chacune de ces deux séries.

Les cas de la première série sont ordinairement faciles à découvrir; ils comprennent les fractures, les luxations incomplètes de la tête de l'humérus ou du radius, les entorses siégeant dans les diverses articulations. L'exploration locale pratiquée avec beaucoup de soin, permet en général d'arriver à ce diagnostic pathogénique. Mais il n'en est pas toujours ainsi et M. le professeur Ollier a décrit, dans un très important mémoire, publié dans la *Revue de chirurgie* en 1881, ce qu'il a appelé l' « entorse juxta-épiphysaire. »

C'est le tiraillement brusque du bras qui produit chez l'enfant des désordres anatomiques de la région juxta-épiphysaire, troubles qui aboutissent, comme dans le cas qui nous occupe, à l'immobilité, à la *torpeur douloureuse* du membre, comme disait Chassaignac. Or, l'éminent professeur de Lyon arrive à cette conclusion que l'entorse juxta-épiphysaire se manifeste par un gonflement localisé à la région atteinte, gonflement bien constatable, à la condition qu'on le recherche, et que, en dehors de ce symptôme, elle reproduit exactement la symptomatologie de la *torpeur douloureuse* de Chassaignac. Si les faits de la première série ont une pathogénie quelquefois difficile à établir, ceux de la seconde vont nous conduire dans le domaine des hypothèses : en effet, aucune lésion chirurgicale n'existe, il n'y a pas seulement torpeur, il y a réellement paralysie et il faut en chercher la cause dans le système nerveux. Diverses théories ont été émises à ce sujet : Chassaignac, qui avait été frappé de la similitude de l'invasion, dans ces cas, avec celle du lombago et du coup de fouet, s'était demandé si l'étiologie n'était pas la même; mais il avait refusé cette pathogénie, et s'était arrêté à l'idée d'une lésion du plexus brachial, tiraillement, ou peut-être commotion ayant quelques rapports éloignés avec la commotion cérébrale.

M. Brunon s'est aussi préoccupé de cette question de pathogénie dans un important mémoire (*Presse médicale*, 1895). Le distingué professeur de Rouen, après avoir discuté les opinions de Cerné, Camille Moreau, Cesare Minerbi, Denys Fournier, Duverney le Neveu, Bottentuit, Pingaud, qui donnent tous une pathogénie chirurgicale, se demande s'il ne vaut pas mieux accepter une pathogénie nerveuse, la paralysie par inhibition. Il y aurait lieu

de rapprocher ces faits des cas de paralysies temporaires produites par Baunis chez la grenouille, à la suite d'une excitation sensitive, et des cas de paralysies réflexes des extrémités postérieures produites chez le lapin, par la contusion des viscères abdominaux.

M. Brunon explique la douleur par ce fait que l'enfant n'a que le souvenir de la douleur initiale, et que, quand il l'a oubliée, ou si l'on peut l'observer sans qu'il s'en aperçoive, il ne se produit pas de phénomènes douloureux. Cette dernière explication ne me paraît pas absolument applicable à tous les cas, j'ai observé en effet un enfant qui, pendant le sommeil, poussait des gémissements, si on remuait le bras paralysé. Le souvenir, ni la crainte n'étaient là pour rien.

Il a été produit de très nombreux travaux dans ces derniers temps, sur les paralysies radiculaires du plexus brachial; mais presque tous ont trait aux paralysies obstétricales, ou à des traumatismes (arrachement, compression) atteignant le plexus lui-même ou ses racines.

L'action des traumatismes violents ne peut guère cadrer ici avec cette paralysie passagère. Quant aux traumatismes obstétricaux, le trait de ressemblance qu'ils pourraient avoir avec les cas qui nous occupent, serait la paralysie par traction exagérée, mais cette traction est alors plus ou moins continue, tandis que dans la paralysie douloureuse, elle est brusque.

Enfin, dans les traités récents de médecine ou de chirurgie, nous voyons cités dans l'étiologie des paralysies du plexus brachial, le tiraillement, la compression, la contusion. Peut-on accepter ici cette pathogénie? Dans le but d'éclaircir cette question, deux de nos collègues, MM. les professeurs Charpy et Abelous, ont bien voulu faire quelques expériences dont voici le résultat : M. Charpy a brusquement tiré par le bras le cadavre d'un enfant, la tête restant inclinée sur ce bras. Dans ces conditions, la clavicule doit comprimer le plexus brachial contre l'apophyse transverse de la sixième cervicale. Cette compression instantanée peut-elle produire une parésie? C'est discutable. Du reste, cette position de la tête rapprochée du bras ne doit pas être la règle dans notre cas, tandis qu'elle est normale dans les paralysies obstétricales. Dans une seconde expérience, M. Charpy a tiré de même brusquement sur le bras, mais la tête étant inclinée du côté opposé à la traction. Il se produit alors un tiraillement tel que l'on sent le plexus tendu comme une corde de violon. Cette seconde expérience semble se rapprocher beaucoup plus de notre cas.

M. Abelous, après avoir exercé des tractions de diverses natures sur le nerf sciatique du lapin, est arrivé aux conclusions suivantes : La traction lente, l'élongation, produit dans le membre correspondant de l'anesthésie sans paralysie. La traction brusque varie selon que l'expérience produit ou ne produit pas de déchirement partiel du nerf. Lorsqu'il y a eu déchirure partielle, bien apparente, le membre présente une paralysie plus ou moins généralisée mais durable, et n'étant pas guérie après plusieurs jours d'attente. Quand, au contraire, la traction brusque n'a pas produit de déchirure apparente du nerf, il se produit une paralysie partielle du membre (l'animal traîne sa patte), et cette paralysie disparaît en deux ou trois jours. Cette

dernière expérience paraît bien en rapport avec le cas qui nous occupe.

Au résumé, la paralysie douloureuse des jeunes enfants ressortit à une double pathogénie; ou bien il y a traumatisme de l'os de l'articulation ou peut-être du muscle, et alors ce n'est pas un cas type; ou bien il y a intervention du système nerveux local, et alors la paralysie serait due, d'après Brunon, à des phénomènes d'inhibition; mais nous pensons qu'il s'agit plutôt d'un tiraillement des filets nerveux, produisant une lésion dont la nature intime reste encore indéterminée faute d'autopsies.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est des plus simples, quant à la reconnaissance du phénomène immobilité, mais il est plus compliqué quand il faut établir la pathogénie. En présence d'un enfant conduit avec une monoplégie brachiale consécutive à un tiraillement brusque, la première question qui se pose est celle-ci : Y a-t-il une lésion osseuse ou articulaire? Il faudra donc examiner les divers segments osseux pour voir s'il n'y a pas de fracture, soit complète, soit sous-périostée, ou si l'on trouve le gonflement décrit par M. Ollier dans l'entorse juxta-épiphysaire. On devra ensuite bien examiner les articulations au double point de vue des luxations et des entorses. On cherchera surtout les luxations incomplètes de la tête humérale et la luxation habituelle de la tête du radius. Cette dernière, très fréquente dans l'enfance, se réduit très souvent d'elle-même pendant l'examen : on entend un petit claquement, et immédiatement le mouvement reparaît. C'est après cet examen chirurgical négatif que le diagnostic de pathogénie nerveuse sera posé par élimination. Quand cela sera possible, on pratiquera l'examen électrique et on recherchera l'état de la sensibilité cutanée; mais ce double examen est toujours difficile, et très souvent impossible chez l'enfant. Enfin peut-être serait-il bon de rechercher les traces de l'hystérie, puisque cette névrose se rencontre dans l'enfance et cause des paralysies aussi brusques dans leur apparition que dans leur départ.

PRONOSTIC

La durée de la paralysie a varié, dans les 22 cas rapportés par Chassaignac et par Brunon, de 24 heures à un septenaire. Tous ces cas et ceux qui sont observés dans la pratique journalière ont été terminés par la guérison.

TRAITEMENT

En présence de la bénignité du pronostic, tout traitement est inutile, il suffit de mettre le bras en écharpe. On peut, à la rigueur, aider la guérison par des frictions, des massages, l'électricité.

XXXI

PARALYSIES OBSTÉTRICALES DES NOUVEAU-NES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sous le nom de paralysies obstétricales des nouveau-nés, on doit entendre les paralysies qui se produisent pendant le travail de l'accouchement, soit spontanément sous l'influence des contractions utérines, soit secondairement par suite de manœuvres ou d'application d'instruments. Nous aurons à distinguer trois variétés de paralysies : 1° paralysies faciales; 2° paralysies des membres supérieurs; 3° paralysies des membres inférieurs.

I

PARALYSIES FACIALES — HISTORIQUE

La paralysie faciale est la plus fréquente des paralysies obstétricales et elle doit être aussi ancienne que le forceps. Cependant son histoire est de date récente; elle ne remonte pas au delà d'un siècle et sa pathogénie a été méconnue jusqu'à P. Dubois.

Avant lui, les accoucheurs admettaient que la paralysie faciale était due à la compression *du cerveau* par les cuillers du forceps. P. Dubois ne cessa de répéter dans ses cours et ses cliniques que la vraie cause résidait dans la compression *du nerf facial* à son émergence du trou stylo-mastoïdien ou à son épanouissement au-devant de l'oreille. La paralysie obstétricale de la face était donc une paralysie périphérique. Cette vérité, évidente pour tout le monde aujourd'hui, ne fut admise qu'après les travaux remarquables de Landouzy (Thèse de Paris, 1859. — *Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés*), de Huchard (Thèse de Strasbourg, 1866. — *De l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés*), de Pajot (Thèse de concours, 1853. — *Des lésions traumatiques du fœtus*), etc.

Avant ces auteurs, Vernois (Thèse de Paris, 1837), qui sans doute s'était inspiré de l'enseignement oral de P. Dubois, disait : « J'ai vu un cas de paralysie bien limitée de la moitié gauche de la face chez un enfant de quatre jours, à la suite de la compression d'une des branches du forceps sur la région parotidienne, pendant un accouchement laborieux. »

Toutes ces recherches ont été divulguées dans les thèses de Nadaud (Paris, 1872. — *Les paralysies obstétricales des nouveau-nés*), de J.-A. Roulland (Paris, 1887. — *A propos de quelques faits de paralysies des nouveau-nés*), etc.

Nous bornons là cet historique, ayant l'intention de compléter ces citations au cours de la description que nous allons faire.

ÉTIOLOGIE

Dans la plupart des cas, la cause de la paralysie de la septième paire résulte, chez le nouveau-né, d'une compression directe par les cuillers du forceps. Ce fait est mis hors de doute dans la thèse de Landouzy et il a été reconnu par tous les accoucheurs. Cependant la paralysie faciale peut, dans des cas rares, exceptionnels même, mais indéniables, survenir *spontanément*, sans application de forceps. Cette paralysie faciale spontanée, Landouzy lui-même en admettait la possibilité. « Quoique je ne connaisse dans la science aucun exemple d'hémiplégie faciale chez l'enfant nouveau-né en dehors de la cause que j'ai signalée (forceps), néanmoins on comprend que toute autre cause analogue puisse la produire : ainsi une tumeur anormale développée dans le bassin, une viciation des os coxaux, une compression violente, locale, pendant le travail.... Je ne prétends pas même que dans tous les cas d'hémiplégie faciale paraissant aussitôt la naissance chez un enfant extrait par le forceps, on doive nécessairement rapporter la lésion fonctionnelle à une lésion produite par l'instrument ; l'analyse exacte de tous les phénomènes peut seule éclairer le chirurgien à ce sujet. »

Kennedy (*Dublin Journal*, 1836) a publié un cas de paralysie faciale spontanée ; un autre est reproduit dans la thèse de Nadaud que Depaul avait inspirée. Enfin Roulland rapporte dans sa thèse trois faits nouveaux. La rareté de cette variété de paralysie nous engage à résumer succinctement tous ces cas :

1° (*Roulland*). Femme de 21 ans, accouchement en O. I. G. A. ; durée du travail, 15 heures ; bassin un peu aplati ; garçon nouveau-né pesant 3040 grammes ; paralysie faciale complète à gauche ; petite traînée rougeâtre sur la peau de la tempe du même côté. A partir du cinquième jour la paralysie diminue ; le dixième jour elle est guérie.

2° (*Nadaud-Depaul*). Primipare de 18 ans ; accouchement naturel, O. I. G. A. ; poids du nouveau-né, 3180 grammes ; hémiplégie faciale gauche ; guérison rapide ; le travail avait duré 19 heures ; bassin normal. Depaul pense que, dans ce cas, le nerf facial a été comprimé par l'angle sacro-vertébral : « L'enfant se présentait en première position du sommet, c'était donc le côté latéral gauche de la tête qui se trouvait en contact avec l'angle sacro-vertébral, et c'est en effet ce côté gauche qui a été paralysé. »

3° (*Roulland*). Primipare de 17 ans ; durée du travail, 15 heures ; poids du nouveau-né, 3270 grammes ; bosse séro-sanguine ; paralysie faciale gauche ; guérison en quelques jours. La paralysie a été très légère ; le facial, dit Roulland, a été plutôt frôlé que comprimé ; l'inclinaison de la tête sur le promontoire, la violence des contractions utérines pourraient expliquer la paralysie.

4° (*Kennedy*). Dans l'observation de Kennedy, l'ischion aurait joué le rôle du promontoire ; il s'agit encore d'une paralysie faciale gauche.

5° (*Kennedy*). Dans la seconde observation de Kennedy, d'après Roulland, c'est le pubis qui aurait été l'agent de la compression ; il s'agissait d'une paralysie faciale droite.

Geyl (*Centralb. f. Gyn.*, 1896, 13 juin) et Knapp (*id.*, 4 juillet) ont rapporté chacun un nouveau cas de paralysie faciale spontanée. Dans le cas de Geyl, il était permis d'invoquer la compression du nerf facial par une bride amniotique, car le nouveau-né présentait diverses anomalies de la face pouvant s'expliquer par le même mécanisme.

Dans le cas de Knapp, il s'agit d'un accouchement spontané chez une femme ayant le bassin un peu rétréci. Le travail dura plus de 26 heures; l'enfant pesait 4000 grammes. Il présentait une paralysie périphérique du facial gauche. Au niveau des régions frontale et pariétale de ce côté, il existait une dépression qui répondait au promontoire pelvien. Autour de cette dépression se voyait un œdème collatéral qui descendait sur la tempe, la région mastoïdienne, et la région pré-auriculaire. Knapp attribue la paralysie à l'œdème sous-cutané qui aurait comprimé le nerf facial.

La paralysie faciale spontanée pourrait encore s'observer dans les présentations de la face, du siège, etc. Quelquefois, la paralysie est partielle, atteignant le rameau supérieur ou le rameau inférieur du facial.

Tous ces faits, s'ils ne sont pas imputables à la compression par le forceps, relèvent d'un mécanisme analogue; ils sont autant d'exemples de paralysies faciales périphériques. Or, si l'on s'en rapporte à une observation de Budin, la paralysie d'origine centrale ne devrait pas être complètement abandonnée.

Une primipare de 26 ans accouche, à terme, d'une fille pesant 3450 grammes, après 25 heures de travail; l'enfant naît cyanosée et ne respire pas; mais elle se ranime par les frictions et les flagellations. Une bosse séro-sanguine volumineuse occupe la partie supérieure et postérieure du pariétal droit qui chevauche sur l'occipital, sur le frontal et sur le temporal. D'un côté, la tête est aplatie, de l'autre elle est bombée. On constate une paralysie faciale droite inférieure; l'orbiculaire des paupières fonctionne bien. Guérison en 15 jours.

Il faut donc admettre la possibilité de la paralysie faciale par compression du cerveau, soit spontanément, soit consécutivement à une application de forceps; dans ce dernier cas, il doit y avoir fracture des os et attrition de la substance cérébrale.

Mais, réserve faite de ces cas exceptionnels, les paralysies obstétricales du nerf facial sont dues à la compression par le forceps; elles sont si fréquentes qu'on ne daigne pas toujours, dans les Maternités, en faire un relevé exact.

On a cité quelques cas, mais ils sont douteux, de paralysies obstétricales de la 3e paire (moteur oculaire commun). Sur un nouveau-né, extrait par le forceps, on voyait la marque de l'instrument au-dessus d'un des sourcils et la paupière correspondante était fermée. Dans un second cas, même chute de la paupière à la suite d'une application de forceps (*Thèse de Nadaud*).

Galezowski aurait observé un enfant chez lequel le prolapsus de la paupière avait été manifestement causé par le forceps. « Quelquefois, dit-il, le ptosis vient de naissance, mais il est dû à la blessure par le forceps et à la paralysie consécutive du muscle releveur. Dans ce cas, l'affection est monoculaire »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La compression du nerf facial se traduit par des lésions que le microscope seul permet d'apprécier.

Parrot et Troisier (*Archives de Tocologie*, 1876) ont montré que les lésions du nerf facial étaient le résultat d'un véritable écrasement. Le forceps, sans produire une lésion de continuité, désorganise le nerf et détruit ou suspend les relations des muscles avec l'encéphale. Le bout périphérique du nerf subit la dégénération wallérienne, et quelquefois (Duchenne en a cité un exemple) la réparation ne se fait pas et la paralysie est incurable.

Le nerf comprimé est gélatineux, d'un gris rougeâtre, la myéline est remplacée par de la graisse qui se présente sous forme de gouttes, de gouttelettes, de granulations. Chez deux enfants qui étaient morts 27 et 30 jours après la naissance, la myéline était complètement transformée en graisse et celle-ci commençait à se résorber, car un certain nombre de gaines de Schwann étaient vides. Les lésions ne sont pas bornées au point comprimé, elles se poursuivent jusqu'à la terminaison des nerfs dans les muscles.

Ces lésions, rencontrées seulement dans les cas graves, ne peuvent nous donner une idée de l'état des nerfs dans les cas simples et curables; il est probable alors que le nerf n'est pas entièrement désorganisé et que les lésions sont d'ordre purement congestif.

SYMPTÔMES

La paralysie faciale s'accuse dès le premier jour de la naissance par une asymétrie bizarre et ridicule de la bouche. Au repos, la déformation est peu visible. Mais aussitôt que l'enfant crie, on constate l'obliquité de la bouche, l'entraînement de la commissure saine vers l'oreille du côté non paralysé; de plus, l'œil du côté malade reste toujours à demi ouvert, l'orbiculaire étant paralysé plus ou moins complètement.

Quand l'enfant veut téter, l'asymétrie faciale s'accuse encore, le lait coule le long de la bouche; mais, en général, l'alimentation n'est pas compromise. Elle ne le devient que dans les cas très rares de paralysie faciale double.

En général, on n'observe de déviation ni à la langue, ni au voile du palais. On n'observe pas non plus d'épiphora, car, chez l'enfant nouveau-né, la sécrétion lacrymale est réduite au minimum.

Je n'insisterai pas davantage sur les symptômes de la paralysie faciale en général, ces symptômes ayant été exposés dans l'article précédent par mon collègue et ami le Dr Bézy. Et je passerai au pronostic.

PRONOSTIC

En général, la paralysie faciale obstétricale est une paralysie bénigne; le nerf a été comprimé à travers une certaine épaisseur de tissus mous

(peau et tissu cellulo-adipeux) qui ont amorti les effets du traumatisme. Les lésions sont peu durables, et l'on voit en quelques jours la paralysie rétrocéder. La guérison est donc la règle, et cette guérison est spontanée, rapide, définitive.

Dans quelques cas, cependant, Duchenne en a rencontré un exemple, le nerf ayant été dilacéré, rompu, sectionné par le traumatisme, la paralysie devient incurable et l'enfant garde une difformité qui ne fera que s'accuser par la suite, quand la phase de rétraction musculaire aura cédé à la phase de paralysie flaccide.

Chez une fillette de 16 mois que j'observais le 23 février 1897, il existait une paralysie faciale gauche complète, avec distorsion des traits, œil toujours ouvert, datant de la naissance, et ayant succédé à une application de forceps. Quoique l'enfant fût électrisée depuis plus de 6 mois, la paralysie persistait, et elle m'a semblé incurable.

Il faut donc faire une réserve et prévoir cette éventualité fâcheuse, la durée, la persistance indéfinie, l'incurabilité de la paralysie faciale obstétricale.

M. Edgeworth a même cité un cas de paralysie faciale double et persistante, développée à la naissance à la suite d'une application de forceps (*Brit. med. Journal*, 1893). Il s'agit d'une fillette de 7 ans qui fut admise à l'hôpital de Bristol, le 20 avril 1893. La mère racontait que son accouchement avait été très pénible, que le travail avait duré 3 jours et qu'on avait été obligé d'appliquer le forceps. On constatait, chez l'enfant, tous les signes d'une double paralysie faciale, plus complète dans la moitié supérieure que dans la moitié inférieure du visage. L'emploi des courants continus et des courants interrompus échoua complètement, et l'enfant conserva sa paralysie.

Cet exemple montre que le pronostic de la paralysie faciale, même quand elle est double, peut être très sérieux quant à la curabilité de la maladie. Jusqu'à présent, parmi les rares observations de paralysie faciale obstétricale double, on n'en avait trouvé aucune qui fît mention de la permanence de cette paralysie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'est pas toujours facile; quand l'enfant est au repos, quand il dort, ou bien quand la paralysie est légère, elle peut passer inaperçue. Quand l'enfant crie, quand il tette, on est tout de suite frappé par l'asymétrie de son visage, par la torsion de la bouche, par l'inocclusion permanente d'un œil, l'autre pouvant alternativement s'ouvrir et se fermer.

Si l'on ajoute à ce tableau classique de la paralysie de la 7e paire une marque plus ou moins accusée, une contusion, une plaie au-devant du tragus, si l'on est renseigné sur les conditions qui ont présidé à l'accouchement, sur la difficulté du travail, sur l'application de forceps, etc., le diagnostic est nettement établi.

On reconnaîtra que la paralysie est bien d'origine périphérique et non

de cause centrale par ce fait qu'elle est complète, qu'elle intéresse l'orbiculaire de l'œil. Et d'ailleurs, on sait très bien que, chez le nouveau-né, la paralysie faciale de cause cérébrale est infiniment rare, tandis que la paralysie périphérique est en quelque sorte banale.

TRAITEMENT

Dans les cas ordinaires, il n'y a aucun traitement à instituer, la paralysie guérit toute seule. On se contentera de protéger l'œil contre les poussières et les offenses extérieures, et de veiller à l'alimentation de l'enfant, si la succion était gênée. On se servira alors de la cuiller pour faire ingérer le lait puisé directement au sein.

Si le cas est grave, on aura recours à l'électrisation des muscles; on essaiera les courants faradiques, qui détermineront des contractions plus ou moins vives dans les muscles animés par le nerf facial. Si les contractions ne se produisaient pas, cela serait un mauvais signe qui pourrait faire craindre l'incurabilité de la paralysie. Les courants continus sont préférés aux courants d'induction par un grand nombre de spécialistes.

Le traitement électrique ne peut réussir que s'il est commencé de bonne heure; quand le nerf est profondément atteint et la paralysie de date ancienne, il y a bien peu d'espoir à fonder sur l'intervention de l'électrothérapie comme de toute autre médication, du reste.

II

PARALYSIES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Les paralysies obstétricales du membre supérieur sont moins fréquentes, mais généralement plus graves que les paralysies faciales; elles présentent un grand intérêt pour le médecin d'enfants.

HISTORIQUE

Si l'on peut trouver, à la lecture des anciens accoucheurs, quelques observations de paralysies obstétricales des membres supérieurs, il faut bien reconnaître qu'elles avaient passé inaperçues avant Duchenne (de Boulogne), et que c'est à ce grand clinicien que revient l'honneur de les avoir le premier décrites en connaissance de cause.

Duchenne, dans son *Traité d'électrisation localisée* (voyez la 3e édition, 1872), s'exprime ainsi : « Dans les manœuvres obstétricales, le dégagement des bras de l'enfant présente quelquefois de grandes difficultés, surtout lorsqu'il est extrait par les membres inférieurs, après la version ou dans la présentation du siège, ou bien si l'accoucheur est forcé, pour extraire le corps après la sortie de la tête, d'exercer de fortes tractions à l'aide d'un

doigt introduit en forme de crochet sous l'une des aisselles. Alors il peut arriver, même aux plus habiles, qu'un plus ou moins grand nombre de muscles moteurs de ces membres soient paralysés et consécutivement atrophiés, à des degrés divers, par le fait de l'élongation et quelquefois peut-être de la compression des nerfs ou du plexus brachial. »

Et Duchenne rapporte l'histoire de 4 enfants qui lui ont été adressés par Depaul, Guibout, Tarnier, Danyau, et qui tous présentaient une paralysie portant sur le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur. En même temps il indiquait l'évolution, le pronostic, etc. Bref tous les traits essentiels de la maladie ont été parfaitement dessinés par Duchenne. Nadaud (Thèse de Paris, 1872. — *Des paralysies obstétricales des nouveau-nés*) s'est inspiré des recherches de Duchenne et a confirmé ses observations.

Erb (*Congrès des naturalistes allemands*, Heidelberg, 1874), ayant observé, chez les adultes, des paralysies comparables aux paralysies obstétricales par leur localisation et leur évolution, a montré que ces paralysies, dites *radiculaires*, provenaient de la lésion des nerfs du plexus brachial, au niveau des scalènes, en un point situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, en dehors du bord postérieur du sterno-mastoïdien, près du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la 6e vertèbre cervicale. C'est ce qu'on appelle le *point de Erb*. En excitant ce point avec une électrode fine, on fait contracter ensemble le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et les supinateurs.

Après ces travaux d'une importance capitale dans la question, nous devons signaler la thèse très complète et très documentée du Dr J.-A. Roulland (Paris, 1887. — *A propos de quelques faits de paralysies des nouveau-nés*); une leçon clinique très intéressante du Dr Budin (*Des paralysies obstétricales du membre supérieur chez le nouveau-né. — Bulletin médical*, 1888); un mémoire du Dr J. Comby (*Note sur les paralysies obstétricales des nouveau-nés. — Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1891), avec 3 observations personnelles; une thèse du Dr Guillemot (Paris, 1896. — *Sur le mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial*), avec 12 observations nouvelles d'adultes ayant des atrophies du membre supérieur d'origine obstétricale; une deuxième thèse du Dr J. Helfond (Paris, 1896. — *Contribution à l'étude de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial*); enfin un mémoire de M. E. Weill (*Paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine obstétricale. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, octobre 1896).

A ces travaux inspirés par les recherches de Duchenne et de Erb, il convient d'ajouter les remarquables études de Mme Déjerine-Klumpke (*Revue de médecine*, 1885, et *Thèse de doctorat*).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La paralysie obstétricale du membre supérieur, comme celle de la face, n'est pas toujours provoquée par une manœuvre plus ou moins violente;

elle peut être spontanée. Deux observations de paralysies spontanées ont été rapportées par Jacquemier (*Manuel des accouchements*, tome II, p. 785, 1846) et par Polaillon (*Archives de Tocologie*, 1875). Ces deux cas n'offrirent aucune gravité et guérirent rapidement.

Dans le cas de Jacquemier, il n'y avait pas paralysie du plexus brachial, mais seulement *paralysie du deltoïde* : « Peu de jours après la naissance d'un enfant fort et bien constitué, né après un travail assez long et assez pénible, la personne chargée de le soigner ayant remarqué une différence entre les 2 membres supérieurs, me pria de l'examiner. Les deux bras étaient également développés, mais le droit était comme pendant et se tenait rapproché du tronc. Le moignon de l'épaule paraissait un peu affaissé et moins arrondi. Lorsqu'on élevait le bras, il retombait comme une masse inerte, et sous ce rapport il présentait une différence tranchée avec l'autre. Les mouvements de la main, de l'avant-bras s'exécutaient librement, mais sans que le bras y prît part autrement qu'en se portant en avant et en arrière. Je crus d'abord à une paralysie congénitale du deltoïde et ne prescrivis aucun traitement; mais, au bout de 15 à 20 jours, l'harmonie dans l'aspect et les mouvements s'était rétablie, je dus supposer que l'accident avait été déterminé par la compression du nerf axillaire contre l'humérus, dans le point où il s'accole à la face profonde du muscle deltoïde. En effet, le peu d'épaisseur du muscle à cette période de la vie rend possible une forte compression du nerf après sa réflexion, ou de ses rameaux deltoïdiens entre l'humérus et un point de la paroi antérieure du bassin. »

En somme, ce cas de Jacquemier rentre plutôt dans les *paralysies fasciculaires* que dans les *paralysies radiculaires*.

Dans certains cas de paralysies spontanées, on a pu invoquer une lésion centrale; c'est ainsi que Placzek a présenté à la Société de médecine de Berlin un enfant atteint de paralysie cérébrale du membre supérieur droit. Il avait vu l'enfant le lendemain de sa naissance et il avait présumé d'abord l'existence d'un accouchement laborieux, d'une manœuvre obstétricale, etc. Mais l'accouchement avait été spontané, facile, rapide. D'ailleurs le frère de ce petit malade était également atteint d'une paralysie d'origine cérébrale. La mère avait reçu pendant sa grossesse un coup violent sur l'abdomen, qui a pu léser le centre des mouvements du bras.

En général, la paralysie est provoquée par des mouvements plus ou moins violents : tractions énergiques sur le siège, dégagement des épaules avec le doigt ou un crochet, application de forceps, etc.

Dans la *présentation du sommet*, la paralysie du bras peut être due au forceps. Smellie avait déjà mentionné le fait, mais c'est l'observation de Danyau (*Soc. de chir.*, 1851) qui le met hors de doute. Dans cette observation, la compression exercée par l'instrument était attestée par une escarre linéaire de 1 centimètre de longueur au côté gauche du cou, le long du bord externe du trapèze. Il y avait en même temps paralysie faciale. Guéniot (*Soc. de chir.*, 1867) a cité également un cas de paralysie brachiale par compression à la suite du forceps. Dans ce cas, comme le fait remarquer Roulland, le forceps, poussé trop loin, a serré le cou vers sa base, le bec de la

cuiller portant dans l'angle rentrant formé par la jonction du cou et de l'épaule.

La tête ayant passé, les épaules peuvent être arrêtées dans le bassin par leur volume, par l'absence de rotation; on accroche alors l'aisselle postérieure soit avec le doigt, soit avec un instrument, et on tire avec force pour dégager l'épaule; alors on est exposé à comprimer directement ou à tirailler le plexus brachial. Tel fut le mécanisme dans l'observation de Guibout, rapportée par Duchenne : « Il s'agit d'une petite fille, âgée de 3 ans 1/2, dont le corps était tellement volumineux quand elle est née, qu'elle est restée très longtemps au passage après la sortie de la tête, et que, pour l'extraire, l'accoucheur, M. Campbell, dut exercer de longues et fortes tractions sur son épaule gauche, à l'aide d'un doigt introduit sous son aisselle, à la manière d'un crochet.... » Tel il fut encore dans un cas de Bailly, rapporté également par Duchenne : « ...Confiant dans la manœuvre indiquée par Jacquemier, j'allai accrocher avec l'indicateur l'aisselle postérieure de l'enfant, c'est-à-dire la droite, et, en tirant autant que possible en bas et en arrière, je m'efforçai d'abaisser l'épaule et de lui faire franchir la vulve. J'y réussis, mais au prix d'efforts considérables.... L'enfant, une fille, présentait un développement peu commun; son poids net, à la naissance, était de 4476 grammes; mais ce qui frappait chez elle, c'était la grosseur du tronc, qui contrastait avec une brièveté relative du corps; c'était un enfant gros et court.... » La conséquence de la manœuvre fut une paralysie du membre, avec réaction de dégénérescence dès le 6e jour, etc.

Les muscles atteints étaient le deltoïde, le sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur (paralysie radiculaire supérieure).

Dans un cas rapporté par Roulland, la paralysie a été double et provoquée par des *circulaires du cordon* : l'enfant, une fille, est née à terme, le 2 mai 1886, d'une mère primipare. Elle se présentait en O.I.G.A, et le travail a duré 18 heures. La tête était à la vulve depuis longtemps et elle ne progressait pas. Il y avait une circulaire assez serrée à la base du cou, le cordon fut coupé et l'accouchement se termina. L'enfant était en état de mort apparente, mais elle put être rappelée à la vie. Le 4 mai, on remarque que l'enfant ne remuait pas les bras; la sensibilité est conservée. Le 10, pas de changement, mais il y a eu une hémorragie ombilicale, une épistaxis; mort le 11. Pas de lésions appréciables à l'autopsie. Voici l'explication donnée par l'auteur : « La circulaire autour du cou avait réduit la longueur du cordon. Le fœtus était non seulement étranglé, mais suspendu par la tige funiculaire. Pris, d'une part, entre les contractions utérines qui tendaient à le chasser hors des voies génitales et l'insertion du cordon qui le maintenait en place, l'enfant supportait à la base du cou une pression, une poussée d'autant plus forte que la matrice se resserrait avec plus d'énergie. Qu'en est-il résulté? Deux choses : un décollement du placenta, qui a permis à l'accouchement de se faire spontanément, et une paralysie des membres supérieurs, que je n'hésite pas à mettre sur le compte du traumatisme opéré par le cordon sur les racines du plexus brachial. »

Dans la *présentation du siège*, la paralysie peut résulter des efforts faits

pour extraire la tête venant dernière, ou pour dégager les bras relevés au-dessus de la tête.

Quand on veut avoir la tête, on accroche d'un doigt la mâchoire inférieure pour fléchir la tête, pendant que l'autre main, appliquée en fourche sur la nuque, appuie sur la base du cou. Plusieurs exemples de ce mécanisme sont rapportés dans le livre de Duchenne ou dans la thèse de Nadaud. Quand les bras sont défléchis, on soulève le tronc du fœtus avec le plat d'une main pendant qu'on glisse les doigts de l'autre main sous l'aisselle du membre postérieur; puis, entourant l'humérus avec les doigts allongés, on lui fait décrire un arc de cercle qui le fait passer à frottement sur la face et la poitrine de l'enfant; en *mouchant ainsi le fœtus*, on évite la fracture qui pourrait se produire et qui se traduirait aussi par une paralysie.

Dans les trois observations que j'ai rapportées, la paralysie relevait vraisemblablement de ce mécanisme; il y avait eu présentation du siège, tractions énergiques sur le tronc, tentative de dégagement des membres supérieurs défléchis, etc. Quelquefois, c'est à la suite d'une *présentation de l'épaule* que la paralysie est observée; mais le mécanisme est le même que dans la présentation du siège, les tractions n'intervenant qu'après la version.

Le 15 mai 1889, on m'apporte, au dispensaire d'enfants que je dirigeais alors, une fillette de 11 jours, atteinte à la fois d'œdème des quatre membres et de paralysie du membre supérieur gauche. La sage-femme qui a extrait l'enfant a eu beaucoup de peine à terminer l'accouchement; il a fallu faire la version; la mère a succombé. Quant à l'enfant, on ne s'est pas aperçu tout de suite qu'elle était malade; ce n'est qu'au bout de plusieurs jours qu'on s'est inquiété de son état. Au moment où je la vis, elle présentait un œdème mou très accusé des quatre membres, avec prédominance aux mains et aux pieds. De plus, on remarquait que le membre supérieur gauche pendait inerte le long du corps et n'exécutait aucun mouvement. L'œdème était plus accusé sur le membre paralysé. Il n'y avait ni fracture, ni luxation, ni trace de violence. Faradisation des muscles. Le 22 mai, 8e jour du traitement, quelques mouvements sont appréciables, l'œdème a disparu. Le 29, la paralysie est complètement guérie.

La même sage-femme avait mis au monde une fillette qui se présenta, le 20 mai 1889, à l'âge de 6 semaines. Là encore, il y avait eu présentation de l'épaule, version, accouchement laborieux. Le membre supérieur gauche pendait inerte le long du corps, le bras dans la rotation en dedans, la main en pronation, les doigts fléchis. Sensibilité conservée, pas de fracture ni de luxation.

Le 30 avril 1890, on me présente un petit garçon, âgé de 6 mois, atteint de diplégie brachiale complète. La mère est petite, difforme, rachitique. Elle n'a marché qu'à 2 ans, et voici l'histoire de ses six grossesses : Tous les enfants, à terme, se sont présentés par le siège, et sont venus en état de mort apparente, après des tractions énergiques. Cinq n'ont pu être rappelés à la vie. Le sixième a survécu après 3 heures d'insufflation de bouche à bouche et 24 heures de flagellation. L'enfant s'est développé normalement, prenant bien le sein, et actuellement il offre tous les attributs de la santé.

Mais ses deux membres supérieurs sont complètement paralysés. Non seulement ils pendent inertes le long du corps, mais la sensibilité cutanée est abolie. Pas de réactions électriques. J'ai suivi l'enfant pendant plusieurs années; la paralysie a persisté et à la longue s'est compliquée d'atrophie musculaire, de cyanose, de refroidissement des mains. Dans ce cas, la paralysie a été double, complète et persistante. Dans ce dernier cas, on pouvait, à bon droit, incriminer un rétrécissement rachitique du bassin chez la mère.

La même cause a été relevée dans une observation de M. Budin : le diamètre promonto-sous-pubien ne mesurait que 107 millimètres. Le cordon étant procident et battant faiblement, on résolut de faire la version. L'enfant fut extrait avec difficulté; il était en état de mort apparente, on put le ranimer. Trois jours après, on remarqua une paralysie du membre supérieur droit.

Dans tous ces cas, ou bien il y a compression du plexus brachial *au point de Erb*, ou bien il y a élongation forcée, tiraillement de ce même plexus. Des exemples de ces deux mécanismes, *compression*, *tiraillements*, peuvent s'observer en dehors des manœuvres obstétricales, chez l'enfant comme chez l'adulte.

C'est ainsi que Martin Bernhardt a vu une paralysie radiculaire chez un porteur de pianos, par compression de la courroie sur la base du cou. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de rencontrer, chez une fille de 7 ans, une paralysie radiculaire droite consécutive à un tiraillement du plexus brachial produit à l'âge de 18 mois. L'enfant, jusqu'alors bien portante, jouait à cette époque avec son père, qui la soulevait par les aisselles avant de la reposer par terre. Un jour, à la suite d'un mouvement un peu plus vif ou plus malencontreux que les autres, l'enfant se mit à pleurer, et la mère s'aperçut que le bras droit pendait inerte le long du corps. Cette paralysie, analogue aux faits de *paralysie douloureuse* du Dr Brunon (voir l'article du Dr Bézy dans ce même volume), a persisté jusqu'à ce jour et finalement s'est compliquée d'atrophie musculaire.

Il semble donc bien que tous ces faits de paralysie radiculaire partielle ou totale, et même de paralysie fasciculaire des membres supérieurs, qu'ils soient observés à la suite de l'accouchement ou à une époque quelconque de la vie, reconnaissent une pathogénie identique : traumatisme plus ou moins violent des nerfs brachiaux. Cependant on pourrait voir exceptionnellement la paralysie radiculaire survenir dans d'autres circonstances, sans traumatisme ni tiraillements d'aucune sorte, à la suite d'une maladie infectieuse, par exemple. Le Dr Perret (*Lyon médical*, déc. 1889) a, en effet, observé un cas de paralysie radiculaire du membre supérieur au déclin d'une dysenterie. Il s'agissait d'une fille de 13 ans, qui guérit de sa paralysie en 10 jours.

M. Fieux, de Lyon (*Annales de Gynécologie*, janvier 1897), professe à l'égard de la pathogénie de la paralysie obstétricale du membre supérieur une opinion particulière. Il croit que le traumatisme au point de Erb est imaginaire. Pour lui, dans les accouchements suivis de paralysie du membre supérieur, on retrouve toujours des tractions du cou, produites surtout par

l'inclinaison de la tête vers une des épaules. Or, le plexus brachial a la forme d'un cône dont la base répond à la colonne cervicale et le sommet au creux de l'aisselle; les deux racines supérieures montent donc plus haut sur la tige cervicale que les trois racines inférieures. Cela étant, si l'on incline la tête sur une épaule, l'autre étant fixée, la tige cervicale en s'incurvant tiraillera d'autant plus les nerfs brachiaux qu'ils émaneront de plus haut. On s'en rend compte sur un fœtus disséqué, les deux branches supérieures sont tendues sous le doigt, les trois inférieures restant souples. Si l'on exagère l'inclinaison du cou, les premières se rompent, les secondes résistent.

La paralysie obstétricale du membre supérieur devrait donc, d'après M. Fieux, s'expliquer non par la compression du point de Erb, mais par le tiraillement des deux racines supérieures du plexus brachial dans la flexion du cou. « Cette pathogénie cadre bien, dit le Dr P. Puech, avec les faits cliniques; dans les paralysies obstétricales, le deltoïde est toujours le muscle le plus atteint, parfois même le seul atteint. Or, le deltoïde, muscle le plus élevé du groupe musculaire innervé par le plexus, en reçoit les filets les plus élevés (loi de Forgue), ceux justement qui se trouvent exposés à être le plus tiraillés. D'autre part, en se reportant aux observations, on voit que le bras atteint de paralysie correspond au côté du cou qui, au cours des tractions pour dégager la tête dernière ou le tronc, a subi les tiraillements les plus considérables. »

SYMPTÔMES

En général, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'enfant nouveau-né est atteint de paralysie d'un membre supérieur, plus rarement des deux membres. Si ce n'est pas le premier ou le second jour, ce sera le troisième ou le quatrième. Il faudrait vraiment fermer les yeux pour ne pas être frappé de l'inertie absolue d'un membre qui pend le long du corps immobile et sans vie, alors que les autres membres exécutent des mouvements variés. En y regardant d'un peu près, on voit que la main et les doigts exécutent encore quelques mouvements; mais, du côté du bras, de l'avant-bras, de l'épaule, la paralysie est complète.

Cette paralysie étant ordinairement localisée dans les muscles deltoïde, sous-épineux, fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, il en résulte une attitude spéciale bien indiquée par Duchenne : le membre supérieur est abaissé, l'épaule effacée, le bras appliqué contre le tronc et dans la rotation en dedans, l'avant-bras étendu, la main en pronation avec flexion des doigts. Si l'impotence fonctionnelle est absolue, la sensibilité est conservée dans la plupart des cas; la piqûre, le pincement de la peau sont nettement sentis. Mais, dans certains cas de paralysie complète et totale, l'anesthésie existe. Les masses musculaires ont leur volume normal et, si l'atrophie doit survenir, ce n'est que longtemps après la paralysie; alors on peut avoir un membre réduit de volume contrastant par sa maigreur et ses méplats avec la fermeté et la rondeur de son congénère. Le muscle deltoïde étant toujours pris dans les paralysies radiculaires, l'épaule est immobile et le bras ne peut

être soulevé; il ne saurait être porté non plus en avant ou en arrière. Cependant le trapèze n'est pas intéressé et il peut imprimer au moignon de l'épaule quelques faibles mouvements.

L'avant-bras ne peut être fléchi spontanément sur le bras; mais, si cette flexion est produite par l'observateur, on constate que l'extension est possible grâce au triceps qui a conservé son innervation. La conservation partielle des mouvements de flexion et d'extension des doigts montre que la paralysie a épargné les muscles antérieurs et postérieurs de l'avant-bras. Si l'on étudie les réactions électriques, on constate que les muscles deltoïde, sous-épineux, biceps, brachial-antérieur, coraco-brachial, ne répondent pas ou répondent mal au courant faradique. Mais ils réagissent au courant galvanique, du moins au début.

Tel est le tableau clinique de la paralysie radiculaire supérieure.

Mais la paralysie peut être totale, soit d'un côté, soit des deux côtés à la fois, comme dans une de nos observations. Alors tout le membre est flasque et anesthésié, du moins à la main et à l'avant-bras, les parties supérieures recevant des nerfs sensitifs indépendants du plexus brachial. Quand la paralysie est totale, on est exposé à rencontrer des troubles trophiques, de la cyanose, du refroidissement, etc.

Enfin, dans ces cas de paralysie totale, on aura quelquefois des symptômes oculaires et faciaux du même côté. Les phénomènes oculo-pupillaires consistent dans un rétrécissement de la fente palpébrale; l'œil semble plus petit, la pupille est rétrécie.

Dans quelques cas, on aura une paralysie limitée à un nerf, une *paralysie fasciculaire* portant soit sur le nerf circonflexe, soit sur le nerf radial, etc.

La marche des paralysies radiculaires du plexus brachial est très variable suivant les cas : tantôt, la paralysie, très accusée dans les premiers jours qui suivent la naissance, ne tarde pas à disparaître insensiblement et, au bout de deux à trois semaines, la guérison est obtenue. Tantôt, la paralysie guérit encore, mais plus lentement, et il ne faut pas moins de 2 ou 3 mois de traitement pour parfaire la guérison. Tantôt la paralysie est absolue, totale, les muscles présentent la réaction de dégénérescence, et l'incurabilité est certaine. J'ai vu des exemples de toutes ces variétés.

Le premier cas que j'ai observé a guéri en quinze jours; d'autres accoucheurs ont vu des paralysies obstétricales non moins bénignes et non moins éphémères. Le second cas, traité tardivement, a résisté et je l'ai perdu de vue. Le troisième cas a été incurable et a abouti à une atrophie très accusée des deux membres paralysés, avec anesthésie, troubles trophiques, circulatoires, etc.

Dans un quatrième cas, que je vais rapporter, la guérison s'est fait attendre plus de 3 mois : B... (Lucie), âgée de 2 mois (1er décembre 1895), est venue au monde à la suite d'un accouchement très laborieux; la présentation était normale, mais l'enfant était très grosse, elle ne pesait pas moins de 11 livres. Après la sortie de la tête, on eut beaucoup de peine à dégager les épaules. Dès le lendemain de la naissance, on s'aperçut que le bras droit

était inerte; l'épaule ne bougeait pas, la flexion de l'avant-bras sur le bras était impossible, l'extension pouvait se faire à la rigueur, les doigts pouvaient se fléchir et s'étendre sur la main; avant-bras et main en pronation. Un médecin consulté alors que l'enfant avait 1 mois conseille les massages; un interne de l'hôpital, ayant examiné l'enfant à la consultation, croit à un traumatisme de l'épaule et conseille d'immobiliser le bras pendant 8 jours. C'est à la suite de ces différents avis et en présence d'un insuccès certain que la mère me conduit sa fillette à l'hôpital. Je constate tous les signes d'une paralysie obstétricale et je prescris la faradisation tous les trois jours. La mère, qui allaitait son enfant, veut bien l'apporter tous les mercredis et samedis pour suivre le traitement. Le 21 décembre, après trois semaines d'électrisation, les mouvements sont revenus à l'épaule; le 18 janvier, l'enfant exécute de légers mouvements de pronation et de supination au niveau du poignet. Le 15 février, l'enfant lève son bras, mais la flexion de l'avant-bras sur le bras est encore impossible. Le 21 février, il y a un véritable progrès de ce côté. Le 1er mars, la guérison est complète.

Voilà donc une petite malade qui a mis 5 mois à guérir d'une paralysie obstétricale du membre supérieur droit; mais le traitement électrique n'avait été institué que 2 mois après la naissance. Il est permis de croire que, s'il était intervenu dès le premier jour, le succès eût été plus rapide. Il y a, dans l'appréciation de la durée de la maladie, à faire la part de la négligence et des erreurs de diagnostic qui ont pu être commises.

PRONOSTIC

Le pronostic est donc composé de plusieurs éléments : l'intensité du cas, la simplicité ou la complexité des lésions, le traitement prescrit, le moment où ce traitement est entré en scène, etc. Au début de l'histoire de ces paralysies (Danyau, Guéniot, etc.), on croyait à leur curabilité absolue et rapide; elles étaient de même origine que la paralysie faciale, on était fondé à espérer qu'elles présenteraient toujours la même évolution. Mais Duchenne vint combattre l'optimisme des premiers observateurs; non seulement il montra la persistance de certaines paralysies faciales des nouveau-nés, mais encore il cita des exemples probants de paralysies radiculaires incurables. S'il y a des paralysies obstétricales (et c'est le plus grand nombre) qui guérissent spontanément et rapidement, il faut bien savoir que quelques-unes ne se comportent pas aussi favorablement; on voit encore de temps à autre des enfants, des adultes, devenus infirmes pour toujours à la suite de paralysies obstétricales.

Guillemot, dans la thèse que j'ai citée, rapporte 12 observations nouvelles d'adultes ayant des atrophies du membre supérieur d'origine obstétricale; ce qui prouve que le pronostic est loin d'être toujours bénin. Au point de vue du pronostic, on doit distinguer les paralysies qui surviennent dans les présentations de la tête et celles qui succèdent à des accouchements par le siège. Dans la présentation de la tête, qu'il y ait eu application de

forceps, accouchement spontané, circulaires du cordon, dégagement pénible des épaules, le traumatisme est généralement minime et la paralysie est curable. Sur 12 de ces cas, réunis par Guillemot, 8 guérirent totalement ou furent rapidement améliorés.

Dans les présentations du siège (rétrécissement plus ou moins considérable du bassin), les tractions nécessaires pour dégager la tête sont souvent excessives, le plexus brachial est fortement compromis, souvent les os eux-mêmes sont fracturés ou déplacés (2 fractures de la clavicule, 1 de l'humérus, 2 luxations du radius en avant, 2 luxations de l'épaule. *Thèse de Guillemot*). On comprend dès lors que la paralysie soit d'une curabilité difficile ou même impossible. C'est dans ces cas qu'on voit, à la longue, l'atrophie musculaire accompagner la paralysie, et les malades ont un membre et parfois les deux membres supérieurs réduits à des appendices inertes, ballants, non seulement inutiles pour la préhension, mais nuisibles pour la marche. Le petit garçon que j'ai suivi pendant de longues années, et qui était atteint d'une paralysie totale et bilatérale, marchait avec peine à cause de la privation de ce balancier naturel constitué par les membres supérieurs, son équilibre était toujours instable.

Dans ces cas extrêmes, on peut voir la scoliose compliquer la paralysie unilatérale; quelquefois on note une atrophie du trapèze et des paralysies du plexus cervical. Dans une observation de E. Weill, les lésions étaient très complexes, et le pronostic doit être considéré comme très sombre : une fillette de 3 mois (9 septembre 1896), qui s'était présentée par la tête, a été accouchée par le forceps avec beaucoup de difficulté et des tractions énergiques ont été pratiquées sur le bras droit. Ce bras tombe inerte le long du corps, l'avant-bras en pronation; anesthésie de l'avant-bras et de la main. La paralysie, totale à l'avant-bras et à la main, est moindre au bras et à l'épaule. Une luxation en avant de la tête radiale empêche de mettre l'avant-bras en supination; la flexion du coude est incomplète. Il existe un torticolis du chef sternal du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La fente palpébrale droite est moins ouverte que la gauche, l œil droit paraît plus petit que le gauche et présente un peu de myosis. En somme, paralysie radiculaire à type inférieur avec lésions du coude et du sterno-mastoïdien.

Pour fixer le pronostic dans quelques cas, il est important d'étudier les muscles au point de vue électrique; s'ils présentent la *réaction de dégénérescence*, il faut admettre que la paralysie sera durable. L'électricité en quelque sorte nous permet de mesurer le degré des lésions nerveuses. « Suivant l'intensité de l'altération nerveuse, dit Roulland, il y aura simple parésie ou paralysie légère disparaissant d'elle-même dans l'espace d'une vingtaine de jours. Le nerf est-il atteint plus profondément, il y aura dégénérescence secondaire du bout périphérique de ce nerf et dégénérescence des muscles qu'il nourrit. Or, c'est sur la réaction électrique de ces muscles, même avant toute complication secondaire, que peut se baser la connaissance de l'étendue de la lésion et par suite le pronostic. »

Nous ne reviendrons pas sur l'atrophie musculaire qui finit par atteindre le membre paralysé, mais nous signalerons, avec Roulland, la *contracture*

du sous-scapulaire qui, par suite de l'inertie du muscle sous-épineux, maintient l'humérus dans la rotation en dedans; et la *subluxation sous-acromiale* produite par le défaut de résistance des muscles scapulo-huméraux; le bras par son poids fatigue les ligaments, les surfaces articulaires perdent le contact, et la subluxation se produit.

Parmi les troubles trophiques, nous avons rencontré le refroidissement avec cyanose du membre paralysé; Seeligmüller a insisté sur des sueurs fétides localisées à la main; mais ces phénomènes ne sont pas de nature à aggraver le pronostic. Roulland dit que, d'une façon générale, la paralysie qui n'a pas guéri spontanément au bout d'un mois est une paralysie destinée à rester permanente si on n'intervient pas. On a lu plus haut l'observation d'une paralysie qui a guéri, quoiqu'elle fût restée 2 mois sans traitement. Il ne faut donc pas désespérer même après plusieurs mois.

Si la paralysie ne se dissipe pas complètement, elle se localise à un groupe musculaire restreint, à un seul muscle, au deltoïde par exemple, comme dans le cas suivant, et le membre n'est privé que partiellement de sa motilité.

Le 7 juin 1897, on me conduit, à l'hôpital des Enfants-Malades, un petit garçon de 4 ans, fort, vigoureux, bien portant, offrant en un mot toutes les apparences de la plus brillante santé. Mais il est atteint depuis sa naissance d'une paralysie du membre supérieur droit, d'abord complète, aujourd'hui limitée au deltoïde.

Cet enfant, né à terme de parents sains, était exceptionnellement gros et ne pesait pas moins de 5 150 grammes. Aussi l'accouchement fut-il très laborieux, quoique la présentation et la position fussent normales. Après le dégagement de la tête, les épaules trop fortes ne passaient pas; la sage-femme qui assistait la parturiente dut exercer des tractions énergiques et l'enfant naquit tout cyanosé. Deux accouchements antérieurs avaient été naturels et faciles; il est vrai que les enfants pesaient beaucoup moins que leur puîné; le plus lourd, une fillette, n'excédait pas 4 000 grammes.

Dès le lendemain de la naissance du bébé qui fait le sujet de cette observation, on s'aperçut que le bras droit pendait inerte le long du corps, alors que son congénère exécutait tous les mouvements. La paralysie était complète, et les frictions conseillées par la sage-femme restaient inefficaces. Le 9e jour, mon confrère et ami, le Dr Schrœder, est consulté; il reconnaît une paralysie obstétricale et il conseille l'électrisation du membre. Cette thérapeutique, parfaitement rationnelle, fut mal exécutée et l'amélioration ne se déclara qu'avec beaucoup de lenteur. A la suite de frictions alcooliques répétées, les mouvements sont revenus, et l'enfant saisit les objets, les serre entre les doigts; il peut aisément fléchir l'avant-bras sur le bras, il porte son membre dans toutes les directions, mais il est incapable de le soulever dans l'abduction. Le muscle deltoïde reste paralysé.

Quand on examine l'enfant tout nu, on constate qu'il est gros, bien en chair; il marche avec aisance, il n'accuse aucune souffrance, aucune gêne, toutes ses fonctions s'exécutent bien. On voit que le moignon de l'épaule droite est plus petit que celui de l'épaule gauche, il existe à droite, au-dessous de l'acromion, un méplat qui manque à gauche. En palpant le

muscle à travers le coussinet adipeux qui est ferme et épais des deux côtés, on sent une flaccidité évidente du deltoïde droit; mais ce muscle, pour être atrophié, n'en garde pas moins un bon nombre de faisceaux musculaires. Voilà donc un exemple de la limitation de la paralysie obstétricale au seul muscle deltoïde. Malgré la longue durée de cette paralysie (4 ans), on peut encore espérer la guérison. Les frictions, les massages, les bains salés, l'électrisation, employés méthodiquement et avec opiniâtreté, finiront par triompher de la maladie.

DIAGNOSTIC

Les paralysies obstétricales du membre supérieur se reconnaissent facilement. Leur début dans les premiers jours de la vie, à la suite d'un accouchement laborieux qui a nécessité des manœuvres parfois violentes, leur localisation dans certains muscles toujours les mêmes, l'attitude du membre paralysé, les font aisément distinguer des autres paralysies infantiles.

La *paralysie d'origine cérébrale* n'est qu'exceptionnellement monoplégique, elle affecte presque toujours la forme hémiplégique, et intéresse à la fois les membres et le facial inférieur.

La *paralysie atrophique de l'enfance* (myélite antérieure aiguë) ne survient jamais à une époque aussi rapprochée de la naissance; d'abord très étendue ou même généralisée, elle se limite ensuite à un groupe de muscles qui s'atrophient rapidement.

La *pseudo-paralysie syphilitique* (maladie de Parrot) affecte la même localisation que la paralysie obstétricale du membre supérieur, mais ne se montre guère avant un mois, six semaines ou deux mois ; elle est en rapport avec une lésion plus ou moins appréciable du squelette et coïncide avec des manifestations cutanées ou muqueuses (plaques fessières, coryza, syphilides labiales, etc.).

Quant aux *pseudo-paralysies* qui accompagnent les luxations ou fractures du membre supérieur, on reconnaîtra leur cause par un examen attentif des os et des articulations de ce membre.

Malgré les règles que nous venons de rappeler, la paralysie obstétricale ne sera pas reconnue sans hésitation par celui qui n'en aura pas vu quelque exemple saisissant. Là comme ailleurs, les meilleures descriptions ne sauraient remplacer l'observation clinique.

TRAITEMENT

Si la plupart des paralysies obstétricales sont susceptibles de guérir spontanément, on serait coupable de laisser à la bonne nature le soin de la cure; l'abstention pourrait être amèrement reprochée au médecin trop confiant et trop optimiste.

Il faut toujours mettre les choses au pis et considérer toutes les paralysies obstétricales comme graves et capables d'aboutir à une infirmité incurable. Ce parti pris, jamais nuisible, condamne la non-intervention et

l'intervention tardive. Dans tous les cas, il faut avoir recours à l'électrothérapie.

Duchenne (de Boulogne) avait une grande confiance dans les courants faradiques et il les employait avec succès. J'y ai eu recours comme lui dans plusieurs cas et je n'ai pas lieu de m'en repentir. Sur quatre paralysies obstétricales, trois ont guéri par ce procédé; et la quatrième, traitée à mon corps défendant avec un retard excessif, n'aurait certainement pas guéri par d'autres moyens. Cet échec ne prouve rien contre la méthode de Duchenne. Aujourd'hui les courants continus sont plus souvent employés par les spécialistes que les courants interrompus. Onimus, qui s'en est fait le promoteur, n'hésite pas à leur attribuer les succès qu'il a obtenus, mais il insiste sur ce point capital *qu'il faut les employer dès les premiers jours de l'affection.*

L'électrisation est très bien supportée par les enfants du premier âge, par les nouveau-nés, par les nourrissons; des courants de 20, 30, 40, 50 milliampères ont pu être employés sans aucun inconvénient. On placera le pôle positif un peu au-dessus du point de Erb, pour agir près des origines du plexus brachial, et le pôle négatif sur les membres paralysés. « Puis au bout de quelque temps, dit Roulland, on peut faire tous les trois jours des séances de faradisation, à interruptions d'abord assez espacées, plus nombreuses par la suite. Si, au début de la paralysie, on constatait la perte complète de contractilité farado-musculaire, il serait utile d'employer dès le premier jour et dans chaque séance d'électrisation continue (c'est-à-dire deux ou trois fois par semaine) des courants induits qu'on ne prolongerait que deux minutes. Il faut, pour chaque enfant, tâter la susceptibilité individuelle, commencer par 10 milliampères, par exemple, et aller jusqu'à 20 ou 30 au maximum. Dans les cas anciens, il peut y avoir de l'hyperadipose sous-cutanée qui augmente la résistance aux courants. » J'ai pour habitude de joindre, aux séances d'électrisation, des séances de massage, des frictions cutanées, des bains salés, etc. Ce traitement sera poursuivi longtemps, très longtemps, aussi longtemps que la paralysie durera. On devra user de la plus grande patience, de la plus grande ténacité. On a vu plus haut que j'ai fait venir à l'hôpital, pendant trois mois, pour l'électriser, une fillette atteinte de paralysie obstétricale. Il ne faut donc pas se lasser, la chose en vaut la peine; un découragement trop prompt peut avoir pour conséquence une infirmité pénible et disgracieuse. On n'abandonnera l'enfant qu'après l'échec absolu et dûment constaté de l'électrothérapie méthodique; et encore cet abandon ne devra-t-il pas être complet. Même à la période d'atrophie musculaire, l'électricité pourra rendre des services.

III

PARALYSIES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Autant les paralysies faciales et radiculaires supérieures sont fréquentes, autant les paralysies des membres inférieurs sont rares ; leur étude ne nous

retiendra pas longtemps. Quand un enfant présente, à la suite d'un accouchement laborieux, de la paralysie des membres inférieurs, il n'est plus permis d'invoquer le tiraillement ou la contusion du plexus crural : la paralysie a succédé le plus souvent à un traumatisme violent portant sur la colonne vertébrale et relève d'une lésion de la moelle.

Dans un cas de Parrot (*Union médicale*, 1870), des tractions très fortes avaient été faites sur les pieds; l'enfant, dès la naissance, présentait de la paralysie aux quatre membres : il mourut le 8e jour. On trouva, à l'autopsie, une rupture de la moelle cervicale. Dans un cas semblable de Guéniot, il y avait eu arrachement de la région cervicale ; dans un autre d'Ahlfeld, la traction sur les pieds amena l'arrachement d'une vertèbre.

La rupture de la moelle épinière est probable, sinon démontrée, puisque l'autopsie a fait défaut, dans l'observation de la thèse de Nadaud : un enfant en O. I. G. A. n'est extrait qu'après quatre applications de forceps : il est en état de mort apparente après un travail de 36 heures. On constate une paralysie faciale droite et une paraplégie complète.

Litzmann (*Arch. f. Gynäk.*, Bd. XVI) invoque les hémorragies rachidiennes Une dame a neuf grossesses très difficiles, avec présentations du siège, de l'épaule, etc. A la dernière grossesse, accouchement très difficile : présentation du siège, enroulement du cordon autour du corps; tractions répétées. Paralysie des membres inférieurs, convulsions, etc.

Malgré le traitement électrique employé, la paraplégie absolue persiste; il s'agissait donc bien d'une paralysie d'origine spinale, par lésion de la moelle. Quelle est cette lésion? Litzmann croit à une hémorragie arachnoïdienne ou sous-arachnoïdienne. D'après Weber, les hémorragies spinales ne seraient pas rares : 33 fois sur 81 autopsies. Sur les 33 cas, 23 fois l'hémorragie siégeait en dehors de la dure-mère, 4 fois en même temps dans l'arachnoïde, 1 fois en même temps dans l'espace sous-arachnoïdien, 4 fois dans l'arachnoïde seule, 1 fois dans l'espace sous-arachnoïdien seul. Un des enfants vécut 15 jours, la plupart mouraient entre le 2e et le 10e jour.

Les recherches de Schœffer (*Arch. f. Gynäk.*, 1897) sont confirmatives des précédentes. D'après cet auteur, les épanchements sanguins dans le canal vertébral des nouveau-nés se rencontreraient dans 10 pour 100 des cas. Sur 17 cas observés, l'accouchement s'est terminé par une intervention opératoire dans 41 pour 100 des cas; dans 24 pour 100 des cas, il y a eu un autre traumatisme obstétrical ; dans 29 pour 100 des cas, la mort a été causée par une maladie survenue après la naissance.

Au point de vue de la localisation anatomique, les hémorragies se sont faites : 3 fois autour du bulbe ; 2 fois dans le canal cervical ; 3 fois dans la région cervico-dorsale ; 2 fois dans le segment dorso-lombaire.

D'après ces travaux, les paralysies des membres inférieurs seraient généralement plus graves que celles des membres supérieurs et la mortalité des enfants serait beaucoup plus grande dans le premier cas que dans le second. Quant au traitement, il ne diffère pas, et je renvoie à ce qui a été exposé plus haut à ce sujet.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME IV

CHAPITRE IX. — **APPAREIL RESPIRATOIRE** 1

I. **Bronchites aiguës** (Queyrat) 1
Étiologie 3
Symptômes 5
Diagnostic 5
Pronostic 6
Anatomie pathologique 7
Examen histologique 7
Traitement 9

II. **Bronchites chroniques** (J. Comby) 11
I. Bronchite chronique simple 11
Historique 12
Étiologie 13
Symptômes 15
Marche. Durée. Terminaison 18
Pronostic 19
Diagnostic 20
Traitement 21
II. Dilatation des bronches 23
Historique 23
Étiologie et pathogénie 24
Anatomie pathologique 30
Symptômes 35
Marche. Durée. Terminaison 39
Diagnostic 39
Traitement 42
III. Bronchite pseudo-membraneuse 44
Anatomie pathologique et bactériologie 45
Symptômes 48
Diagnostic 49
Traitement 50

III. **Pneumonie franche** (J. Comby) 52
Bactériologie de la pneumonie franche 52
Étiologie 54
Anatomie pathologique 59
Symptômes 62
Évolution symptomatique 64
Marche. Durée. Formes cliniques 75
Complications 82
Pronostic 89
Diagnostic 90
Traitement 95

IV. **Spléno-pneumonie** (*Maladie de Grancher*) (Queyrat) 99
Symptômes 100
Évolution, formes 105

Étiologie 107
Traitement 107

V. **Congestion pulmonaire, œdème du poumon, apoplexie pulmonaire, hémoptysie** (J. Comby) 108
I. Congestion pulmonaire 108
Étiologie 108
Symptômes 109
Diagnostic 110
Traitement 110
II. Œdème du poumon 111
Étiologie 111
Anatomie pathologique 111
Symptômes 112
Diagnostic 113
Traitement 113
III. Apoplexie pulmonaire 113
Étiologie 113
Anatomie pathologique 114
Symptômes 114
Diagnostic 115
Traitement 115
IV. Hémoptysie 115

VI. **Broncho-pneumonie** (J. Comby) 116
Historique 117
Anatomie pathologique 118
Examen histologique 122
Bactériologie 123
Étiologie 125
Symptômes 126
Pronostic 138
Diagnostic 140
Traitement 143
I. Traitement des broncho-pneumonies 143
II. Prophylaxie de la broncho-pneumonie 150

VII. **Gangrène pulmonaire** (J. Renault) 153
Pathogénie et étiologie 153
Anatomie pathologique 157
Symptômes 160
Diagnostic 163
Traitement 164

VIII. **Emphysème pulmonaire** (A.-B. Marfan) 165

IX. **Mort apparente du nouveau-né** (L. Demelin) 171
Symptomatologie 171
Formes bleues 171
Formes blanches 174
Formes mixtes 177
Diagnostic 177
Anatomie pathologique 178
1. Formes bleues 178
2. Formes blanches 179
Pathogénie 180
1. Formes bleues 181
2. Formes blanches 181
3. Formes mixtes 182

Pathogénie des principaux symptômes 182
Étiologie. 183
Pronostic. 183
Traitement. 185
Procédés employés pour exciter la respiration 185
De la conduite à tenir dans le cas de mort apparente du nouveau-né 191

X. **Tuberculose pulmonaire** (Zuber). 193
Anatomie pathologique 193
Formes anatomiques 209
Formes cliniques 212
Phtisie aiguë granuleuse. Tuberculose miliaire aiguë. Granulie. 212
Phtisie aiguë pneumonique et broncho-pneumonie. 218
Tuberculose pulmonaire chronique. Phtisie commune. 224
Pronostic. 231
Traitement. 232

XI. **Adénopathie trachéo-bronchique** (Zuber). 235
Historique 235
Variétés étiologiques de l'adénopathie trachéo-bronchique. 236
Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques 238
Symptômes. 246
Formes cliniques 252
Marche. Complications. Terminaisons 260
Diagnostic 262
Pronostic. 264
Traitement 265

XII. **Micro-polyadénie periphérique** (F. Poirier). 267

XIII. **Maladies de la plèvre** (Netter) 274
Des affections de la plèvre chez l'enfant 274
Pleurésies purulentes 279
Pleurésies purulentes à pneumocoques. 286
Symptômes. 290
Marche. Terminaison 295
Variétés 297
Diagnostic 298
Pronostic. 301
Traitement 304
Du traitement des diverses formes de pleurésies purulentes. 313
Pleurésies purulentes à streptocoques 314
Pleurésies purulentes à staphylocoques, à bacilles du côlon, etc. . . . 319
Pleurésie purulente tuberculeuse 321
Pleurésie putride. 325
Pleurésies séro-fibrineuses. 329
Pleurésies hémorragiques. Pleurésies chyleuses 336
Pneumothorax. 337

CHAPITRE X. — **SYSTÈME NERVEUX** 342

I. **Méningites aiguës et méningisme** (Antoine Florand) 342
Considérations générales. 342
Historique 345
Étiologie et pathogénie. 346
Anatomie pathologique 348
Symptomatologie. 350
Marche. Durée. Terminaison. 351
Diagnostic 354
Traitement 355

II. **Méningite cérébro-spinale épidémique** (Antoine Florand) 356
Historique 356
Anatomie pathologique. Pathogénie et étiologie 357
Bactériologie 357
Symptomatologie 359
Diagnostic 360
Traitement 360

III. **Méningite tuberculeuse** (A.-B. Marfan) 361

IV. **Phlébite et thrombose des sinus de la dure-mère** (A.-B. Marfan) . . . 397

V. **Méningites chroniques. Pachyméningite hémorragique** (A.-B. Marfan). 408
Pachyméningite hémorragique 408

VI. **Hémorragies méningées et cérébro-spinales** (A.-B. Marfan) 413

VII. **Céphalématome** (L. Demelin) 421

VIII. **Abcès intra-crâniens** (A. Broca) 425
I. Suppurations traumatiques 426
II. Complications des otites 432

IX. **Scléroses cérébrales** (Richardière) 441
Historique 441
Étiologie 442
Anatomie pathologique 442
I. Sclérose lobaire atrophique 443
II. Sclérose tubéreuse 447
Symptomatologie 448
I. Sclérose lobaire atrophique 448
Symptômes généraux 454
Marche. Durée. Terminaison 454
II. Sclérose tubéreuse 455
Pronostic 458
Traitement 458

X. **Sclérose en plaques** (J. Comby) 460
Étiologie 460
Anatomie pathologique 461
Symptômes 462
Diagnostic 463
Traitement 464

XI. **Paralysie générale** (André Moussous) 465
Forme juvénile 465
Forme infantile 468

XII. **Tumeurs cérébrales** (André Moussous) 472
Symptômes 474
Symptômes communs aux différentes tumeurs 474
Symptômes particuliers à certaines tumeurs. Signes de localisation. 476
Marche. Pronostic 478
Diagnostic 479
Traitement 481

XIII. **Idiotie, Imbécillité, Débilité mentale** (Ph. Chaslin) 483
Définition 483
Étiologie 484
Classification des idiots 490
Signes de début 493
Types cliniques 493
Marche. Durée. Terminaison. Complications 498

État somatique en particulier 499
Psychologie de l'idiotie et imbécillité en détail 507
Diagnostic 516
Pronostic 517
Traitement 517

XIV. **Épilepsie** (Ph. Chaslin) 520
Symptomatologie 521
Étiologie et pathogénie 536
Anatomie pathologique 542
Physiologie pathologique 545
Diagnostic 547
Pronostic 549
Traitement 549
Médecine légale 554

XV. **Hydrocéphalie** (Léon d'Astros) 555
Symptomatologie générale 555
Anatomie pathologique générale 557
Pathogénie et étiologie 559
Formes de l'hydrocéphalie 562
I. Les hydrocéphalies congénitales 562
II. Les hydrocéphalies aiguës 566
III. Les hydrocéphalies chroniques symptomatiques 567
IV. L'hydrocéphalie externe 569
Diagnostic de l'hydrocéphalie 570
Traitement de l'hydrocéphalie 573

XVI. **Spina-bifida** 575
Historique 575
Anatomie pathologique 575
Pathogénie 580
Symptômes 582
Diagnostic 584
Pronostic 585
Traitement 586
Indications 592

XVII. **Tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Compression lente de la moelle épinière** (Paul Simon) 594
Étiologie. Anatomie pathologique 594
I. Tubercules 595
II. Syphilis 597
III. Sarcomes 599
IV. Lipomes 600
Symptômes. Durée. Terminaison 601
Diagnostic 602
Traitement 603

XVIII. **Maladie de Little.** (*Tabes spasmodique infantile*) (Paul Simon) 604
Aperçu historique 604
Définition 605
Symptômes 607
Marche. Terminaison 613
Étiologie 615
Pathogénie. Anatomie pathologique 616
Diagnostic 619
Traitement 620

XIX. **Convulsions**. (*Éclampsie*) (Paul Simon) 621
Description 622
Terminaisons 624
Étiologie. Physiologie pathologique 625
Diagnostic 630
Pronostic 631
Traitement 632

XX. **Maladie de Friedreich** (André Moussous) 634
Historique 634
Symptomatologie 634
Marche 637
Étiologie 637
Anatomie pathologique 638
Diagnostic. Traitement 640

XXI. **Maladie de Thomsen** (F. Déléage) 641
Définition 641
Historique 641
Symptomatologie 643
Anatomie pathologique 647
Diagnostic 649
Nature et pathogénie 651
Marche 651
Traitement 652

XXII. **Amyotrophies chroniques progressives de l'enfance** (Haushalter) . . . 653
I. Amyotrophie spinale progressive de la première enfance 653
II. Amyotrophies chroniques progressives d'origine neurotique et spinale . . 654
I. Amyotrophie du type Charcot-Marie 654
II. Amyotrophie névritique du type Déjerine-Sottas 658
III. Amyotrophies primitives progressives d'origine myopathique 661
Description des formes typiques de myopathie primitive progressive . . 662
I. Paralysie pseudo-hypertrophique 662
II. Forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive 667
III. Type Landouzy-Déjerine de la myopathie atrophique progressive . . 669
Analogie et fusion des différents types de myopathie primitive et progressive 673
Caractères généraux des myopathies primitives et progressives. Myopathie primitive progressive 675

XXIII. **Paralysie infantile** (Haushalter) 686

XXIV. **Terreurs nocturnes** (Moizard) 708
Historique 708
Symptômes 709
Étiologie 710
Diagnostic 712
Traitement 713

XXV. **Hystérie** (R. Saint-Philippe) 716
Bibliographie 748

XXVI. **Tétanie** (Escherich) 750
Anatomie pathologique 775
Diagnostic 776
Pronostic 777
Étiologie 778
Pathogénie 781
Traitement 785
Bibliographie 788

XXVII. **Chorée** (Ch. Leroux) 790
Étiologie 795
Anatomie pathologique 799
Pathogénie et physiologie pathologique 805
Symptômes 811
Diagnostic 826
Pronostic 828
Traitement 828

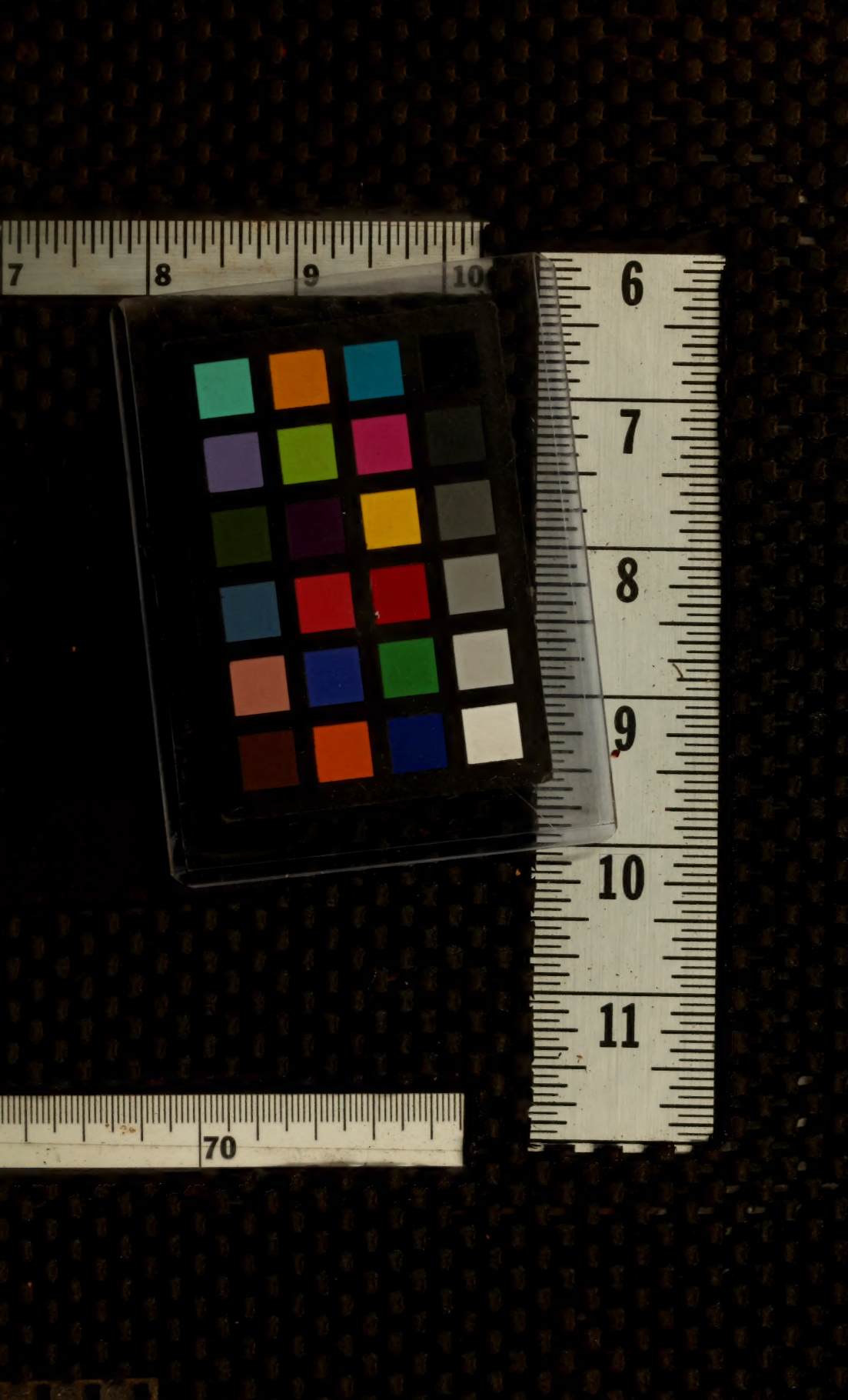
XXVIII. **Maladie de Bergeron** (*Chorée électrique*) (Bézy) 834
Définition 834
Historique 834
Description 836
Étiologie. Pathogénie 838
Diagnostic 838
Pronostic 840
Traitement 840

XXIX. **Paralysie faciale** (Bézy) 841
Étiologie 841
Formes cliniques 843
Lésions anatomiques 846
Diagnostic 847
Pronostic 847
Traitement 847

XXX. **Paralysie douloureuse des jeunes enfants** (Bézy) 849
Étiologie. Pathogénie 850
Diagnostic 853
Pronostic 853
Traitement 853

XXXI. **Paralysies obstétricales des nouveau-nés** (J. Comby) 854
I. Paralysies faciales. Historique 854
Étiologie 855
Anatomie pathologique 857
Symptômes 857
Pronostic 857
Diagnostic 858
Traitement 859
II. Paralysies du membre supérieur 859
Historique 859
Étiologie et pathogénie 860
Symptômes 865
Pronostic 867
Diagnostic 870
Traitement 870
III. Paralysies des membres inférieurs 872

55 667. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, Paris.

RJ45
897T
4

Date Due